

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ACTIONS NERVEUSES D'ARRÊT
OU D'INHIBITION

PAR

Le Docteur A.-J. RODET

Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté
de médecine de Lyon,
Ancien chef de clinique médicale.
Ancien interne des hôpitaux de Lyon,

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section d'anatomie, de physiologie et d'histoire naturelle.)

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur de A. PARENT

52, RUE MADAME ET RUE CORNEILLE, 3

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ACTIONS NERVEUSES D'ARRÊT

7

OU D'INHIBITION

THESE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section d'Anatomie, de Physiologie et d'Histoire naturelle)

PAR

Le Docteur A.-J. RODET

Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté
de médecine de Lyon,

Ancien chef de clinique médicale.

Ancien interne des hôpitaux de Lyon,

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur de A. PARENT

52, RUE MADAME ET RUE CORNEILLE, 3

1886

CONCOURS D'AGRÉGATION

SECTION D'ANATOMIE, DE PHYSIOLOGIE ET HISTOIRE
NATURELLE

Membres du Jury :

Président : M. BÉCLARD, doyen de la Faculté de médecine.

Juges : MM. SAPPEY.

CORNIL.

MATHIAS-DUVAL.

PLANCHON (de Montpellier).

BOUCHARD (de Bordeaux).

TOURNEUX (de Lille).

MAREY, *membre de l'Académie de médecine.*

CH. RICHT, *Secrétaire.*

Candidats :

MM. ASSAKY.

BAROIS.

FERRÉ.

GILIS.

GUINARD.

MM. JABOULAY.

NABIAS.

NICOLAS.

POIRIER.

PRINCETEAU.

MM. QUÉNU.

RENÉ.

RODET.

TAPIE.

VARIOT.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

ACTIONS NERVEUSES D'ARRÊT

OU D'INHIBITION

AVANT-PROPOS.

Nous ne chercherons pas à donner au début de ce travail une définition du sujet que nous avons à traiter. Nous croyons préférable de montrer dans un court historique comment la notion d'action nerveuse d'arrêt s'est introduite dans la science, et comment, après avoir eu, comme toute idée de progrès, à surmonter de vives résistances, elle est néanmoins arrivée à prendre une importance considérable dans la conception du fonctionnement général du système nerveux. Nous aurons par là l'occasion de mentionner quelques exemples qui donneront une idée de la variété des faits que nous devons envisager. Puis nous chercherons s'il est possible d'établir pour les diverses actions d'arrêt des groupes le plus rationnels possible, de les classer en un mot; nous envisagerons les unes après les autres les diverses catégories de faits; commençant par les mieux étudiés, essayant pour eux une interprétation, et, à propos de chaque groupe, nous efforçant ensuite de donner à tous une interprétation commune. Enfin nous terminerons par quelques considérations dont quelques-unes auront d'ailleurs trouvé place dans le cours du sujet, relativement au rôle général des actions nerveuses d'arrêt, de l'inhibition, si l'on veut, dans le fonctionnement et l'équilibre du système nerveux.

Il est de notre devoir, avant d'entrer en matière, d'exprimer nos sentiments de reconnaissance à M. Brown-Séquard qui, en

nous exposant obligeamment les résultats divers de sa vaste expérience, en nous prodiguant de précieux renseignements et en mettant un grand nombre de documents à notre disposition, a beaucoup facilité notre tâche.

Nous ne saurions oublier M. le professeur Chauveau qui, lui aussi, par des renseignements tirés de sa grande expérience physiologique et par les conseils de sa haute compétence, a largement contribué à nous éclairer sur ce sujet; non plus que MM. François-Franck, Arloing, Lépine, Morat, Pierret, qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils autorisés. Enfin nous adressons nos remerciements aux amis, qui, par des recherches bibliographiques, des analyses et des traductions, ont facilité notre travail.

INTRODUCTION. — APERÇU HISTORIQUE.

La conception des actions nerveuses d'arrêt est de date récente.

Introduite dans la science à propos de l'action du pneumogastrique sur le cœur, elle devait se heurter d'abord à la négation *a priori*, à diverses objections; puis, les exemples se multipliant dans les appareils circulatoire et digestif, être admise comme un mode exceptionnel d'influence nerveuse bornée à un nombre restreint d'organes; être ensuite étendue au fonctionnement du système nerveux central, prendre dans ce domaine une extension considérable (non sans une grande résistance), enfin atteindre pour certains esprits une complète généralisation.

C'est en 1845 que les frères Weber annoncèrent que l'excitation du nerf pneumogastrique ralentit et arrête le cœur; ils pensèrent immédiatement devoir en conclure que ce nerf est doué d'un pouvoir bien spécial, celui de supprimer par son activité même le mouvement de l'organe auquel il se rend, de paralyser en quelque sorte les fibres musculaires du cœur, que c'est en un mot pour le cœur un nerf suspensif, un nerf d'arrêt.

Le fait fut constaté bientôt, et d'une façon indépendante, par Budge et Cl. Bernard et, facilement reproduit, il ne pouvait être révoqué en doute; mais l'interprétation de Weber devait être longtemps contestée. C'est qu'en effet les physiologistes étaient bien peu préparés à accepter une conception aussi contraire à tous les faits connus; jusque-là l'idée de mouvement était étroitement liée à celle d'excitation, l'idée d'arrêt à celle de paralysie, c'est-à-dire d'absence d'excitation. Les nerfs étaient divisés en nerfs sensitifs et nerfs moteurs, et tout nerf moteur excité devait donner du mouvement. Un nerf centrifuge dont l'excita-

tion arrête un mouvement, c'était là un fait paradoxal au point de vue des idées du moment, qui ne pouvait manquer de rencontrer de sérieuses résistances.

Schiff, Herzen, Valentin, Moleschott, prétendirent que les effets observés par Weber et Budge étaient dus à une excitation trop forte du nerf vague; que les excitations faibles produisent au contraire l'accélération du cœur, et que par conséquent le nerf pneumogastrique ne fait exception à la loi commune que par une question de degré; que c'est un nerf moteur qui donne au cœur l'excitation motrice (influence manifestée par les excitations faibles), mais qui est plus facile à fatiguer et à épuiser que la plupart des nerfs moteurs par des excitations de moyenne intensité. Legros et Onimus pensèrent que l'arrêt du cœur par l'excitation du pneumogastrique est le résultat d'une action réflexe.

Ces objections ont été longtemps répétées et ont constitué un important obstacle à l'admission de la théorie de Weber pour le cas particulier du pneumogastrique, et d'une façon générale au développement de la conception des actions nerveuses d'arrêt. C'est surtout l'opinion de Schiff et de Moleschott, à savoir que le pneumogastrique n'arrête le cœur que lorsqu'on l'excite par des courants électriques énergiques qui l'épuisent, et qu'au contraire il l'accélère si on l'excite faiblement, qui a longtemps régné et eu même le caractère classique.

Mais sous l'impulsion des travaux de Pflüger, von Bezold, Brown-Séquard, Chauveau, Arloing et Tripier, Masoin, Dastre et Morat, de Tarchanoff, etc., dont nous mentionnerons plus loin les résultats les plus probants, la théorie de Weber devait peu à peu se faire jour, puis s'affirmer comme la seule manière possible d'interpréter l'action du pneumogastrique sur le cœur; et, avec elle devaient s'établir définitivement la conception des nerfs d'arrêt et la notion plus générale des actions nerveuses d'arrêt.

Quelques années après la découverte de Weber, Pflüger vit que le nerf splanchnique excité arrête les mouvements de l'intestin (1855); il compara immédiatement cette action à celle du pneumogastrique sur le cœur, et qualifia le splanchnique de nerf d'arrêt de l'intestin. Cette nouvelle donnée d'action ner-

veuse d'arrêt souleva comme la première des doutes et des objections variées ; sans entrer dans le détail, devant revenir sur ce sujet dans un chapitre spécial, nous dirons que les uns affirmèrent que Pflüger s'était purement et simplement trompé, que le nerf splanchnique, lorsqu'on l'excite, bien loin d'arrêter les mouvements de l'intestin, les provoque au contraire ; d'autres, tout en acceptant le fait brutal, en cherchèrent des interprétations plus en harmonie avec les notions courantes de la physiologie.

Mais, comme Weber, Pflüger avait raison ; confirmé par les recherches de Hein, Spiegelberg, Braam-Hongkeest, son opinion allait devenir classique, à savoir que le splanchnique joue pour l'intestin le rôle de nerf d'arrêt.

Disons ici, pour ne pas avoir à revenir dans cet aperçu historique sur l'appareil digestif, que plus tard les recherches de Braam-Hongkeest (1872) et de Morat devaient étendre à l'estomac l'action d'arrêt du splanchnique.

Peu de temps après l'observation de Pflüger, la question des actions d'arrêt fut l'objet d'un progrès capital. Cl. Bernard (1858) découvrait l'action de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, et établissait ainsi l'existence d'une nouvelle catégorie de nerfs, les nerfs vaso-dilatateurs.

Mais si le fait de la dilatation vasculaire provoquée par l'excitation de la corde du tympan et de quelques autres qui ne tardèrent pas à être connus (lingual, auriculo-temporal, etc.), ne pouvaient pas être discuté, il n'en était pas de même de l'interprétation qui devait donner lieu, comme pour le cœur, à une longue controverse.

Cl. Bernard, le premier, donna une interprétation qui est devenue classique : il pensa que les vaso-dilatateurs se mettent en rapport avec les vaso-constricteurs en un point de leur trajet, dans le ganglion sous-maxillaire pour le cas particulier de la corde du tympan, et exercent par leur propre activité, sur l'activité des premiers, une influence annihilante dont il ne chercha pas à expliquer la nature, mais qu'il compara, on le sait, à l'interférence de la lumière.

Cette interprétation fut vivement combattue ; contre elle furent proposées plusieurs autres conceptions que nous signa-

lerons plus loin, et qui toutes s'accordaient à refuser aux nerfs vaso-dilatateurs le qualificatif de nerfs d'arrêt.

En dehors de toute question d'interprétation, les vaso-dilatateurs furent d'abord considérés comme une disposition exceptionnelle, spéciale à de rares régions ; ce n'est que peu à peu, grâce aux recherches de Cl. Bernard, Vulpian, Lépine, Schiff, Eckhard, Goltz Jolyet et Laffont, et surtout Dastre et Morat, qu'on s'habitua à regarder de tels nerfs comme une disposition très répandue dans l'économie, probablement généralisée à toute l'étendue de l'appareil circulatoire.

Les divers progrès que nous venons de mentionner sont tous relatifs à des actions d'arrêt exercées à la périphérie, dans les appareils circulatoire et digestif, par des nerfs à action spéciale qui, par voie centrifuge et d'une façon directe et immédiate, exercent une action suspensive ou d'arrêt sur les *mouvements* des organes auxquels ils se distribuent.

Mais la tendance constante au progrès et à la généralisation voulait :

D'une part, qu'on cherchât à étendre la notion des nerfs d'arrêt à des actes autres que des mouvements, notamment au fonctionnement des glandes ; Vulpian et Isaac Ott se sont appliqués à cette extension, qui n'est pas encore sortie de la période d'incertitude par où toutes les autres ont passé ;

D'autre part, qu'on transportât la conception plus générale d'actions d'arrêt de la périphérie aux centres et qu'on l'appliquât aux cas où une influence centripète quelconque exerce une action suspensive sur le fonctionnement de certains centres spéciaux : c'est ainsi notamment que Rosenthal étudiait l'arrêt de la respiration par des excitations centripètes portées soit sur le pneumogastrique, soit sur le laryngé supérieur, et qualifiait ce dernier de nerf *suspensif* de la respiration.

Dans ce domaine du système nerveux central, la conception des actions d'arrêt devait prendre une extension considérable, sous l'impulsion presque exclusive de M. Brown-Séquard.

M. Brown-Séquard, à l'occasion de nombreux faits expérimentaux ou morbides en apparence d'un tout autre ordre que les précédents, était arrivé à penser que, si des lésions quelconques du système nerveux peuvent, bien entendu, donner lieu à des

symptômes en rapport avec la perte de fonction de la partie lésée, elles peuvent aussi, et fréquemment, déterminer des symptômes par un tout autre mécanisme, c'est-à-dire par une irritation propagée à une distance plus ou moins grande sur une autre partie du système nerveux; de manière à modifier dynamiquement, comme dit M. Brown Séquard, les propriétés et le fonctionnement de cette dernière (1).

De plus, il était arrivé à se convaincre qu'une lésion du système nerveux, non seulement peut porter cette influence à distance sur une autre partie de ce système, mais peut même troubler, par ce même mécanisme de l'irritation propagée, les propriétés et le fonctionnement de l'appareil musculaire et même la nutrition des tissus. Et M. Brown-Séquard ajoutait que, suivant les circonstances, la modification à distance des propriétés et de l'activité est tantôt une exaltation, tantôt une dépression, ces deux effets contraires étant souvent simultanément observés. C'était, par exemple, une lésion expérimentale des centres nerveux, telle qu'une hémisection ou une simple piqûre, c'était une lésion d'un nerf, telle que la section du sciatique, qui augmentaient l'excitabilité de tout un côté du système nerveux central et diminuait celle de tout l'autre côté; c'était une irritation des terminaisons périphériques de nerfs sensitifs, produite par exemple par une injection sous-cutanée irritante qui modifiait l'excitabilité des nerfs et des muscles de presque tout le corps, l'accroissant d'un côté, la diminuant de l'autre.

Pour les faits de ce genre, M. Brown-Séquard trouva insuffisante l'expression d'action d'arrêt, et il créa pour eux les termes de *dynamogénie* et d'*inhibition*. Le premier fut appliqué aux phénomènes d'exaltation des propriétés et de l'activité fonctionnelle; le second, non pas à proprement parler créé, mais vieux terme juridique presque tombé en désuétude et détourné de son sens primitif par M. Brown-Séquard, servit à désigner le ralentissement ou l'arrêt du fonctionnement, la modération de l'activité, ainsi que la diminution, provoquée à distance, de l'excitabilité expérimentale.

(1) Nous devons dire que, avant M. Brown-Séquard, M. Chauveau avait, à propos des cas pathologiques, insisté sur des considérations analogues, que nous retrouverons d'ailleurs dans un chapitre spécial.

Pour ne parler que de l'inhibition, les phénomènes de dynamogénie étant hors de notre cadre, elle fut l'objet, de la part de M. Brown Séquard, d'une véritable généralisation.

Réunissant dans la catégorie d'actions inhibitoires les actes d'arrêt exécutés à la périphérie par des nerfs d'arrêt, les cas où une influence centripète suspend le fonctionnement d'un centre nerveux (par exemple du centre respiratoire), enfin les cas où une lésion du système nerveux central modère le fonctionnement ou l'excitabilité d'une autre région, de certains nerfs ou de certains muscles, il annonça que le champ des phénomènes inhibitoires ou d'arrêt est infiniment plus étendu qu'on ne le croyait avant lui et qu'une telle influence intervient à chaque instant dans un très grand nombre de phénomènes morbides ou thérapeutiques, pour lesquels on était loin de chercher une pareille interprétation.

Sous l'impulsion de M. Brown-Séquard, l'inhibition apparaissait donc comme un mode d'action constamment et partout possible dans le système nerveux sous l'influence d'une irritation quelconque. C'était la généralisation complète des actes inhibitoires.

Il réunit les phénomènes suivants, quand ils proviennent de certaines lésions dans la catégorie des actions d'inhibition :

- « Arrêt du cœur, des mouvements respiratoires, des échanges
- « entre les tissus et le sang, de l'activité du principal centre vaso-
- « moteur, de l'activité cérébrale (d'où résulte la perte de connais-
- « sance), de l'activité des cellules nerveuses encéphaliques ser-
- « vant aux mouvements volontaires, de l'activité cérébrale servant
- « à la sensibilité, de l'activité cérébrale servant à exprimer les
- « idées par la parole (aphasie), de la puissance visuelle (amau-
- « rose), de la puissance des nerfs auditifs, olfactifs, ou du goût
- « (surdité, anosmie, perte du goût), de l'activité des cellules ner-
- « veuses formant le centre réflexe des sphincters vésical et anal,
- « de l'activité des cellules nerveuses servant à l'érection du pénis,
- « de la puissance réflexe de l'axe cérébro-spinal, des mouvements
- « de l'intestin, du vomissement, des convulsions (épileptiformes,
- « hystériques, tétaniques, etc.), d'une activité morbide du cer-
- « veau ou de la moelle épinière (guérison soudaine de la folie, de

« l'aphasie, de la paralysie, etc.), des sécrétions, de différents états
« morbides, etc. »

Toutefois, M. Brown-Séquard considéra longtemps l'inhibition ainsi généralisée comme n'étant pas quelque chose de spécial et d'indépendant, mais comme exigeant l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs. Pour prendre un exemple simple, l'excitation du pneumogastrique lui paraissait n'arrêter le cœur qu'en resserrant les vaisseaux cardiaques, en anémiant cet organe. Cette théorie fut bientôt complètement abandonnée de son auteur, qui accepta alors provisoirement une conception de Rouget, à savoir que toute action d'arrêt exige le concours de cellules nerveuses, que l'inhibition est le résultat d'une modification exercée dans un amas cellulaire (centrale ou périphérique) par l'irritation d'une fibre nerveuse (centripète par rapport à cet amas) et manifestée par l'arrêt de l'activité de ce centre. Cette manière de voir fut si bien admise par M. Brown-Séquard que, pendant quelque temps, l'interposition d'un foyer central sur le trajet d'une influence nerveuse suspensive à distance fut considérée par lui comme le critérium d'une action inhibitoire. Mais il crut plus tard devoir abandonner également cette conception ; si bien qu'au point de vue qu'il a adopté dans ces dernières années, et pour employer ses propres expressions : « Il y a *inhibition* toutes les fois que se produit, dans l'organisme animal, d'une manière purement dynamique, une disparition immédiate ou presque immédiate, temporaire ou persistante, d'une fonction, d'une propriété ou d'une activité, dans les tissus nerveux ou contractiles, sous l'influence de l'irritation d'une partie du système nerveux, à quelque distance au moins de l'organe ou du tissu où survient cette disparition. »

Pour M. Brown-Séquard, l'inhibition a donc pour champ le système nerveux tout entier : une partie quelconque de ce système, centrale ou périphérique, étant soumise à une irritation, il est toujours possible que celle-ci exerce à distance une influence dynamique qui inhibe certaines autres parties du système nerveux central et par elles certains nerfs et certains muscles, tandis qu'elle en dynamogénie d'autres.

Le premier caractère remarquable de l'inhibition est donc l'étendue de son domaine au système nerveux tout entier.

Les autres caractères non moins remarquables sont la variété des effets inhibitoires d'une même cause irritative, et la puissance de ces effets.

C'est ainsi que, pour prendre deux exemples qui donnent une idée à la fois de la variété et de la puissance de l'inhibition :

Un jet d'acide carbonique projeté dans le larynx est capable d'arrêter la respiration, de faire cesser instantanément l'épilepsie ou des convulsions dues à l'asphyxie, à l'hémorragie, à la strychnine, par inhibition de certains centres moteurs, et, d'autre part, de déterminer une analgésie généralisée par inhibition des centres sensitifs.

Une lésion minime de la partie supérieure de la moelle ou du système nerveux périphérique peut déterminer l'arrêt du cœur, l'arrêt de la respiration, l'arrêt immédiat des fonctions cérébrales et un trouble général de la nutrition.

La doctrine de M. Brown-Séquard reçut tout d'abord, il faut le dire, un accueil défavorable. Elle se heurta à un scepticisme prolongé, et, bien plus, les nombreux faits dont il l'appuyait restèrent longtemps sans attirer nettement l'attention. On ne voulait pas admettre de rapprochement entre les actes effectués par les nerfs d'arrêt et les phénomènes d'irradiation pour lesquels M. Brown-Séquard proposait le terme d'inhibition ; on poursuivait l'étude des premiers, sous le nom d'action d'arrêt, mais on était porté à nier les seconds, ou du moins on les considérait avec indifférence, effet de cette perpétuelle et fâcheuse tendance à mépriser et à nier ce que l'on a peine à comprendre.

Cependant les contradicteurs de M. Brown-Séquard n'excluaient pas les actions d'arrêt du système nerveux central, mais s'en faisaient une autre idée. On admettait aisément qu'une influence centripète pût agir sur un centre dans le sens d'une dépression d'activité ; mais, en outre, on acceptait peu à peu l'idée que certaines parties des centres peuvent exercer sur d'autres des influences d'arrêt ; soit qu'avec Setchenow on crût à des centres spécialement affectés à exercer sur d'autres des actions d'arrêt, c'est-à-dire à des *centres d'arrêt* ; soit que l'on pensât que tout centre en activité produit sur d'autres une telle influence et que de là résulte l'équilibre général du fonctionnement du système nerveux.

Admettre cette dernière conception, n'est-ce pas se rapprocher beaucoup de la manière de voir de M. Brown-Séquard? N'est-ce pas accepter implicitement sa doctrine? Une influence inhibitoire possible de chaque partie du système nerveux central sur chaque autre, n'est-ce pas là, sinon toute la doctrine de M. Brown-Séquard, du moins la base de cette doctrine? Aussi, après la longue période d'indifférence que nous avons dite, les physiologistes et les cliniciens ont d'abord prêté attention aux affirmations de M. Brown-Séquard, puis ont dû accorder, sinon à toutes les applications de la doctrine, du moins à son principe, un acquiescement définitif.

Il semble qu'il faille attribuer une large part dans ce changement d'attitude à la connaissance de ces faits qui, rappelant l'attention sur les affirmations de Braid, faisaient de la part de MM. Charcot, Ch. Richet, Beaunis, Bernheim, etc., l'objet d'attentives recherches aboutissant à la franche acceptation d'une catégorie à part de manifestations nerveuses désignées sous le nom d'*hypnotisme*. En présence de ces faits, il n'est, en effet, pas possible de nier que des paralysies, des anesthésies, des troubles psychiques variés puissent être produits par l'influence de la mise en jeu de certaines parties du système nerveux (organes des sens, centres d'idéation), indépendamment de toute lésion proprement dite; surtout, lorsqu'on voit le pouvoir excito-moteur du système nerveux être immédiatement modifié par de simples sensations, accru ou diminué suivant la nature de celle-ci (Féré).

En résumé, l'existence des actions nerveuses d'arrêt est une vérité aujourd'hui bien établie.

En premier lieu, on ne peut pas nier les actions suspensives exercées dans des appareils périphériques par des *nerfs* dits d'*arrêt*.

On ne peut pas nier non plus les influences suspensives exercées dans certains centres de mouvements par des irritations centripètes.

Ces deux catégories de faits sont hors de toute contestation.

D'autre part, la doctrine générale qu'une cause quelconque d'irritation portée en un point quelconque aussi du système nerveux, est toujours capable de déterminer à distance, par in-

fluence dynamique, pour employer l'expression de M. Brown-Séquard, un trouble dépressif des propriétés et de l'activité d'une région plus ou moins étendue du système nerveux, se présente avec un cortège imposant d'arguments qui ne permet pas de la dédaigner.

La notion de *nerfs d'arrêt*, au début, elle aussi, vivement combattue, est aujourd'hui une vérité classique. La doctrine de l'*inhibition*, telle que l'a conçue M. Brown-Séquard, après une résistance plus longue encore, a vraiment maintenant pris droit de cité dans la science, et, s'il est encore permis d'hésiter à lui accorder la même extension que son auteur, il ne nous semble pas possible de nier le principe même de cette doctrine et l'existence, dans le fonctionnement du système nerveux, d'actes d'inhibition tels que les a définis l'éminent professeur du Collège de France.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ACTIONS NERVEUSES

D'ARRÊT. — DIVISION DU SUJET

La revue historique qui précède, que nous avons abrégée à dessein pour ne donner que les grands traits de la marche et du progrès de la notion d'actions d'arrêt dans la science physiologique, montre en résumé :

Que, voyant un nerf dont l'activité centrifuge avait pour rôle de modérer le mouvement d'un organe musculaire, on a créé pour lui l'expression de *nerf d'arrêt*;

Que, trouvant dans divers organes des nerfs à action analogue, on a créé la *classe* des nerfs d'arrêt;

Que, constatant, dans les relations réciproques des diverses parties du système nerveux, des influences suspensives des unes sur les autres, on a étendu aux centres nerveux et généralisé la notion d'*action d'arrêt* ou d'*inhibition*, notion plus large et plus compréhensive que celle de nerfs d'arrêt, le mode d'activité des nerfs d'arrêts n'étant qu'un cas particulier des actions d'arrêt ou d'inhibition.

Mais ce n'est pas à dire que la notion générale d'inhibition comprenne tous les cas où l'on voit s'atténuer ou se supprimer l'activité d'un territoire nerveux. Il est un caractère fondamental de ces phénomènes qui ne ressort peut-être pas suffisamment de l'exposé historique précédent et sur lequel nous appelons maintenant l'attention, à savoir leur provocation par une irritation, la nécessité pour qu'un phénomène soit dit acte d'inhibition, qu'il ait pour cause déterminante une stimulation nerveuse active.

Ainsi, dans l'exemple du cœur, que nous nous plaisons à prendre pour type, l'arrêt de cet organe, l'inhibition qui se passe en lui a pour cause déterminante l'activité du nerf pneumogastrique. Dans certains autres exemples cités d'action d'arrêt que

nous pouvons provisoirement appeler réflexes, l'inhibition d'un territoire nerveux central à pour cause déterminante l'activité d'un nerf sensitif centripète. Dans les cas si divers, si nombreux de M. Brown-Séquard, où l'on voit une lésion variée d'une région du système nerveux central modérer à distance l'activité d'un autre territoire nerveux, on pense encore que la lésion est une cause d'irritation, et que cette irritation est transmise plus ou moins loin de son point de départ par un mode particulier d'activité des éléments nerveux.

Donc, la première condition pour qu'une suppression d'activité soit dite inhibitoire, c'est d'être *provoquée par une irritation*, par une *activité nerveuse* ; le premier caractère d'un phénomène inhibitoire, c'est, en un mot, d'être *actif*, au moins dans une de ses parties. Qu'un élément nerveux voie son activité amoindrie ou supprimée par une influence nocive, mécanique ou tonique, c'est bien, si l'on veut, l'arrêt de cette activité, au sens vulgaire du mot, mais ce n'est pas de l'*inhibition* ; c'est un arrêt, ce n'est pas une *action nerveuse* d'arrêt. Au contraire, qu'il voie son activité amoindrie sous l'influence d'une irritation qui lui provient de l'*activité* même d'un *autre* élément nerveux, c'est là un arrêt par action nerveuse, c'est une *action* nerveuse d'arrêt, c'est de l'*inhibition*.

Nous n'avons nullement ici la prétention d'établir une théorie des actions d'arrêt ; on ne peut discuter la théorie d'une catégorie de phénomènes physiologiques avant d'avoir étudié dans le détail ces phénomènes et d'avoir passé en revue leurs cas particuliers. Notre but ici n'est autre que de rechercher quelles sont les conditions exigées pour qu'un phénomène appartienne au domaine que nous avons à parcourir, et en même temps d'établir des bases pour une classification de ces phénomènes.

Un second caractère, comme nous l'avons déjà dit en passant, a été formulé par Rouget, à savoir que toute action d'arrêt exige l'intermédiaire de cellules nerveuses.

Rouget fait remarquer que ces cellules peuvent être centrales et faire partie des différents territoires de la substance grise encéphalo-médullaire ou bien périphériques sous forme d'amas ganglionnaires, disant lui-même : « Toutes les fois que l'excitation d'un nerf a pour conséquence un arrêt de mouvement, on

« trouve des corpuscules nerveux ganglionnaires sur le trajet
« des fibres qui transmettent l'excitation. »

Cette idée est aujourd'hui adoptée par la majorité des physiologistes. Il est vrai que M. Brown-Séquard, après l'avoir acceptée, la considère aujourd'hui comme trop exclusive; mais, tout en nous réservant, d'une part, de discuter chemin faisant les cas qui pourraient paraître constituer une exception, d'autre part, d'en faire un examen général dans une revue d'ensemble où nous chercherons, s'il est possible, de concevoir, au moins approximativement, le mécanisme des actions d'arrêt, nous pensons pouvoir l'adopter, au moins provisoirement, ne fût-ce que pour servir de base à notre classification.

En résumé, nous supposerons établis les deux caractères des actions d'arrêt que nous venons d'indiquer, d'une part une irritation, une activité nerveuse comme cause provocatrice nécessaire de l'inhibition, d'autre part des cellules nerveuses, des centres, au sens physiologique du mot, comme siège du phénomène inhibitoire provoqué par l'acte nerveux irritatif. Sur la localisation des centres *inhibés*, nous établirons une première division, et nous baserons des subdivisions sur la nature et le point de départ de l'*irritation inhibitrice*.

Dans une première partie nous traiterons de toutes les actions d'arrêt dans lesquelles l'inhibition a son siège dans les amas ganglionnaires dits *centres périphériques*; nous passerons en revue les actions d'arrêt exercées sur les divers organes par des nerfs centrifuges, c'est-à-dire les actes inhibitoires exercés par des *nerfs d'arrêt*.

Dans la deuxième partie seront classés les faits pour lesquels l'inhibition a lieu ou paraît avoir lieu dans une région quelconque *des centres* proprement dits de la moelle ou de l'encéphale. Même en n'admettant pas comme applicable à tous les cas la théorie de Rouget, il n'en est pas moins permis de classer dans des chapitres séparés, d'une part les cas d'action d'arrêt par excitation centrifuge, c'est-à-dire par l'*activité de nerfs d'arrêt*, quel que soit leur mécanisme, d'autre part les cas dans lesquels l'activité modérée ou supprimée est celle d'un territoire central encéphalo-médullaire, et de désigner les premiers par le mot

d'inhibition périphérique, les autres par celui d'*inhibition centrale*.

Nous pensons que le développement des cas particuliers et les conclusions générales que nous pourrons en tirer justifieront cette division.

La catégorie des inhibitions centrales, est celle qui comprendra les faits les plus nombreux, les plus variés, on peut même dire disparates. Aussi, pour mettre quelque clarté, devrons-nous établir des subdivisions, et nous nous placerons, pour cela, comme nous l'avons déjà fait entendre au point de vue de la nature et du point de départ de l'irritation inhibitrice. Supposons un centre moteur, tel que le centre respiratoire, nous verrons qu'il peut être inhibé par une excitation transmise de la périphérie, de la peau par exemple, aux centres sensitifs, ou par une émotion morale, c'est-à-dire sous l'influence de la mise en activité des centres sensitifs dans le premier cas, des centres psychiques dans le second. Nous classerons donc les actes d'inhibition centrale suivant qu'ils sont provoqués par la mise en activité des centres de sensibilité générale, des centres sensoriels, des centres psychiques, etc. Dans chacune de ces catégories, nous ferons des subdivisions de second ordre, suivant l'espèce d'activité inhibée, c'est-à-dire suivant que le résultat de l'inhibition est l'arrêt d'un mouvement, l'arrêt d'une sécrétion, l'atténuation d'une sensation, la modération des actes psychiques, etc.

Après avoir ainsi passé en revue les diverses catégories de faits rangés sous la dénomination commune d'action d'arrêt, nous pensons jeter sur eux un coup d'œil d'ensemble, discuter leur rôle dans le fonctionnement normal du système nerveux, et examiner s'ils sont susceptibles d'une commune interprétation.

PREMIÈRE PARTIE

INHIBITION PÉRIPHÉRIQUE

Nous rangeons sous ce titre tous les cas d'actions d'arrêt dont le caractère est que des conducteurs nerveux centrifuges, nerf d'arrêt, servent de voie à une excitation qui, partie des centres, à l'état physiologique, du moins, va exercer à la périphérie une action inhibitoire ; ce sont les cas où, suivant la théorie de Rouget, les cellules nerveuses dont l'activité est inhibée sont périphériques et où l'activité nerveuse inhibitrice suit pour leur parvenir la voie centrifuge des nerfs d'arrêt.

Ces cas sont les plus accessibles à l'expérience. En effet, on a, pour ainsi dire, entre les mains, l'agent de l'inhibition, le nerf d'arrêt au bout duquel se passe le phénomène à élucider et dont l'activité est la cause immédiate de ce phénomène, on provoque à volonté cette activité, on la met en jeu dans des conditions variées, on la supprime à volonté ; il est clair que ce sont là des conditions favorables à l'étude. Dans les centres, au contraire, pour les cas dont nous ajournons l'examen, les conditions sont beaucoup plus défavorables ; sans entrer dès maintenant dans le détail, nous pouvons dire que dans de tels actes, les fibres nerveuses qui conduisent l'excitation inhibitrice, correspondant aux nerfs d'arrêt des autres cas, sont noyées dans les centres, et l'expérimentation ne peut donc pas atteindre ces fibres, ces nerfs d'arrêt centraux si l'on peut ainsi parler d'une manière à la fois directe et isolée ; et elle doit porter ses moyens d'étude soit directement sur elles, mais alors confusément sur beaucoup d'autres éléments nerveux centraux en même temps, soit indirecte-

ment, à distance et par l'intermédiaire, par exemple d'un nerf sensitif, ce qui éloigne beaucoup le point d'application des moyens d'étude du siège intime du phénomène inhibitoire à étudier.

Si donc nous étudions en premier lieu les faits d'inhibition périphérique ou par nerfs d'arrêt, c'est non seulement qu'ils comprennent la première action d'arrêt connue, mais c'est encore que plus accessibles à l'expérience ils sont les plus approfondis, les mieux connus dans leurs conditions et dans leurs détails, et que, se prêtant plus facilement que ceux dont nous ajournons l'examen à un essai de théorie, après avoir servi de point de départ et de fondement à la conception générale des actions d'arrêt, ils doivent aussi servir de base à une interprétation générale des actes inhibitoires.

Les nerfs d'arrêt ne sont positivement démontrés que pour des arrêts de *mouvements*. Il est possible, mais non prouvé, que d'autres actions d'arrêt, de sécrétion, par exemple, puissent être aussi effectués par ce procédé d'inhibition périphérique; nous discuterons plus loin ce point. Mais envisageons pour le moment les nerfs d'arrêt annexés à des organes musculaires, qui sont actuellement, nous le répétons, les seuls positivement établis. Ils se rencontrent dans deux appareils, l'appareil circulatoire et l'appareil digestif.

CHAPITRE PREMIER.

ACTIONS D'ARRÊT PAR INHIBITION PÉRIPHÉRIQUE (PAR NERFS D'ARRÊT) QUI ONT LEUR SIÈGE DANS L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Nous commencerons par les actions d'arrêt que l'on observe dans le cœur, les premières connues et les mieux étudiées; puis nous parlerons de celles qui ont leur siège dans les vaisseaux.

Innervation modératrice (ou d'arrêt) du cœur.

Nous avons dit quand et par qui avait été découvert le remarquable effet qui se produit dans le cœur lorsqu'on excite le pneumogastrique. Cet effet est un arrêt complet du cœur en diastole lorsque l'excitation est suffisamment énergique, un ralentissement plus ou moins marqué si l'excitation est moins forte. Nous avons dit que dès le début Weber donna de ce fait la véritable interprétation, celle qui a cours aujourd'hui dans la science. Nous avons dit aussi que cette interprétation rencontra tout d'abord de vives résistances, et nous avons mentionné les principales objections. Nous avons ajouté que les objections avaient été réfutées et que cette réfutation avait affirmé la notion des actions nerveuses d'arrêt. Il est temps d'indiquer quelles sont les particularités de l'influence du pneumogastrique sur le cœur qui démontrent sans réplique que la propriété et le rôle de ce nerf sont d'exercer sur l'organe central de la circulation par sa propre activité et directement une influence suspensive.

Nous envisagerons successivement les résultats de l'excitation du pneumogastrique et ceux de la section de ce nerf.

C'est par l'excitation *électrique* du pneumogastrique que fut tout d'abord obtenu l'arrêt du cœur; comme les courants em-

ployés étaient relativement forts, plusieurs physiologistes, nous l'avons déjà dit, objectèrent qu'une telle excitation ne mettait pas en jeu l'activité du nerf, mais, au contraire, l'épuisait et en paralysait l'action excito-motrice. Mais Pflüger, von Bezold ont annoncé que les courants faibles eux-mêmes portés sur le pneumogastrique, déterminent le ralentissement du cœur ; la plupart des physiologistes, depuis lors, ont fait cette constatation et ont vu que l'effet modérateur est le résultat de toute excitation électrique du pneumogastrique, quelle que soit la force des courants, et que cet effet est primitif ; la différence de l'effet en rapport avec l'intensité de l'excitant électrique est que les courants faibles ralentissent le rythme, tandis que les forts produisent un arrêt complet.

M. Brown-Séquard, en particulier, affirme nettement que l'excitation du pneumogastrique produit toujours le ralentissement du cœur, qu'il n'y a jamais d'accélération. Si plusieurs expérimentateurs (Arloing, Tripier, Schiff) ont vu une légère accélération du rythme cardiaque et une augmentation de la pression artérielle au début de l'application d'un excitant sur le nerf vague, cela peut tenir à quelque condition accessoire qu'il est difficile de préciser. De là, il ressort donc déjà que le ralentissement du cœur est le résultat, non pas de l'épuisement, mais de la mise en activité du pneumogastrique.

On crut aussi au début qu'il était nécessaire, pour arrêter le cœur, d'agir sur les deux pneumogastriques. Schiff montra que l'excitation portée sur un seul était capable de produire l'arrêt complet du cœur. Ce nerf n'est donc pas incitateur des mouvements du cœur, car si l'on suppose que le nerf excité est épuisé, l'autre devrait suffire à entretenir, au moins faiblement, les battements.

Cependant, pour qu'il fût bien démontré que c'est la mise en activité du nerf qui exerce l'action d'arrêt, il fallait la voir se produire avec n'importe quel mode d'excitation des nerfs. Or, pendant longtemps, on crut qu'elle ne pouvait être déterminée ni par une excitation électrique instantanée et unique, ni par les agents chimiques, ni par l'excitation mécanique. C'est à MM. Dastre et Morat qu'on doit d'avoir démontré que de telles excitations portées sur le pneumogastrique déterminent le ra-

lentissement du cœur, c'est-à-dire que l'effet modérateur s'obtient par tous les excitants habituels des nerfs, par tous les modes d'excitation, qui, portés sur un nerf moteur, provoquent du mouvement. C'est surtout chez la tortue que ces effets sont remarquables : le simple attouchement du nerf avec une goutte de glycérine ou d'une solution de sel marin, le simple pincement produit le ralentissement du cœur. Chez les mammifères, cet effet est aussi habituel, mais il faut le favoriser par des conditions adjuvantes, la section des nerfs accélérateurs qui supprime l'effet antagoniste, ou un certain degré d'anémie qui paraît agir dans le même sens. Gaskell a repris ces expériences d'excitation mécanique, et il a remarqué que, chez la grenouille du moins, ce mode d'excitation met plus facilement en jeu l'influence modératrice du pneumogastrique si elle est portée sur le trajet intra-crânien de ce nerf (1). La conclusion est que le ralentissement du cœur étant déterminé par tout agent qui, porté sur un nerf quelconque, le fait entrer en activité, est le résultat de l'activité du pneumogastrique ; que, en un mot, la modération du cœur est au pneumogastrique ce que la contraction musculaire est à un nerf excito-moteur.

L'excitation peut, pour déterminer l'action d'arrêt, porter soit sur le nerf intact, soit sur le bout périphérique du nerf coupé. Dans le premier cas, on pourrait à la rigueur, avec Legros et Onimus supposer qu'on a affaire à une action réflexe ; mais le fait que l'arrêt se produit dans le second cas est la réponse à cette objection : il s'agit bien d'une action directe. Il est vrai que les effets ne sont pas en tout semblables dans les deux cas ; mais, c'est précisément avec le nerf coupé que l'action d'arrêt

(1) Si le pneumogastrique est, chez beaucoup d'animaux du moins, moins sensible aux agents d'excitation mécaniques et chimiques que la généralité des nerfs, cela tient sans doute, d'une part, à la nature de l'appareil terminal de ce nerf dans le cœur et au mécanisme compliqué de cet appareil, d'autre part, peut-être aussi à ce que le pneumogastrique, à côté des fibres modératrices, paraît contenir, cela ressort des récentes expériences de M. François-Franck, quelques fibres accélératrices dont l'action antagoniste gêne la manifestation des effets des premières et dont la proportion, variable suivant les points et suivant les espèces, expliquerait les variétés d'effets observés par MM. Dastre et Morat et M. Gaskell.

se manifeste avec toute sa pureté et avec toute son intensité : avec le nerf intact on a une action réflexe qui modifie un peu le résultat, en ce qui a trait surtout à l'état de la pression artérielle.

Mais le phénomène le plus remarquable de tous ceux auxquels donne lieu l'excitation du pneumogastrique est que l'effet modérateur a toujours une durée très limitée. Pour nous en tenir au cas le plus frappant, celui d'arrêt du cœur provoqué par l'excitation électrique du vague, lorsque cet arrêt a duré un certain temps (variable avec l'intensité de l'excitation, la fréquence des courants électriques excitateurs, etc.), et *malgré la prolongation de l'excitation électrique*, les battements du cœur réapparaissent, lents d'abord, puis avec un rythme plus rapide que celui qui précédait l'arrêt.

Ce résultat est vraiment décisif : l'arrêt est si peu le résultat de l'épuisement du nerf qu'il se montre comme premier effet de l'excitation et *fait place, alors qu'on peut considérer le nerf comme épuisé, à une reprise des mouvements et à une remarquable accélération.*

Tels sont, parmi les résultats de l'excitation du pneumogastrique, ceux qui ont le plus de valeur pour la démonstration de son rôle de nerf modérateur ou d'arrêt.

Les expériences de *section* des nerfs vagues donnent des résultats confirmatifs. La section des pneumogastriques détermine une accélération du cœur. Dans l'hypothèse d'une action modératrice exercée continuellement par ces nerfs sur le cœur à l'état physiologique, cet effet doit être imparfaitement produit par la section d'un seul. C'est précisément ce qui a lieu : par la section d'un seul pneumogastrique, on n'a qu'une accélération momentanée, tandis que la section de l'un et de l'autre détermine une accélération durable. Cette accélération s'accompagne d'une élévation de la tension artérielle, d'un *accroissement* de la tonicité moyenne du cœur, en un mot d'une augmentation d'énergie de cet organe. Sont-ce là les effets de la section d'un nerf incitateur du mouvement ?

Avant même d'avoir reconnu l'effet de l'excitation du pneumogastrique, Budge avait constaté (1841) que l'électrisation du bulbe rachidien peut déterminer le ralentissement et l'arrêt du

cœur. Or, il est manifeste que cela tient à une action conduite au cœur par les pneumogastriques, car on la supprime soit en coupant ces nerfs, soit en les épuisant au moyen d'une énergique excitation électrique. Il est permis d'en conclure que l'électrisation du bulbe agit en excitant les origines profondes des pneumogastriques (1).

Un phénomène tout à fait analogue se produit dans l'asphyxie. MM. Dastre et Morat ont vu que si, au moment même où, dans cet état, le cœur s'arrête, on vient à couper les deux pneumogastriques, le cœur reprend ses battements ; bien plus, son rythme devient extrêmement rapide. C'est que le sang noir arrête le cœur en excitant vivement la substance grise du bulbe et de la moelle, et les origines des fibres modératrices plus que celles des fibres accélératrices ; si on supprime l'action des premières par la section de la dixième paire, l'influence exagérée des secondes s'exerce en toute liberté.

N'est-on pas obligé de conclure qu'un nerf dont la section, la suppression d'action accélère ainsi le cœur dans des circonstances diverses, est un nerf qui, avant la section, exerçait une action ralentissante, une action d'arrêt ?

En résumé, les résultats de l'excitation joints à ceux de la section des nerfs pneumogastriques, concordent pour démontrer rigoureusement que le ralentissement (à un plus haut degré l'arrêt) du cœur est l'effet direct de l'activité centrifuge de ces nerfs. Ce sont bien là des nerfs *modérateurs*, comme le comprenait Weber, des *nerfs d'arrêt*.

Nous avons groupé les résultats expérimentaux qui ont le plus de signification au point de vue de la démonstration du rôle d'arrêt du pneumogastrique pour le cœur. Mais nous ne saurions passer maintenant sous silence d'autres particularités de l'action de ce nerf qui ne laissent pas que d'avoir un grand intérêt, non seulement au point de vue spécial de l'innervation modératrice du cœur, mais aussi au point de vue, qui est avant tout celui de ce travail, des actions nerveuses d'arrêt en général.

(1) Anatomiquement parlant, cette expression n'est pas exacte. Il est, en effet, démontré (Waller, Schiff, François-Franck, etc.), que c'est le spinal qui, par sa branche interne ou bulbaire, donne au pneumogastrique les fibres par lesquelles ce nerf exerce sur le cœur son influence modératrice.

Lorsque l'excitation du pneumogastrique est faible et que l'effet produit est, non un arrêt, mais un ralentissement, on remarque deux éléments dans cet effet, d'une part un allongement des périodes de diastole et de pause, un espacement des systoles (elles-mêmes, en outre, parfois légèrement prolongées), d'autre part une diminution de la tonicité moyenne, d'où remplissage plus grand à chaque repos et moindre énergie des systoles (1); autrement dit, suivant la remarque de M. François-Franck, le pneumogastrique a une action non seulement ralentissante, mais diastolique, on pourrait dire aussi avec Reynier antitonique.

Lorsque l'excitation est suffisante pour produire l'arrêt complet, les deux particularités les plus remarquables ont trait : d'une part au moment d'apparition de cet arrêt, d'autre part à sa durée et aux phénomènes consécutifs. L'arrêt suit de très près (2) le moment de l'application de l'excitant au nerf, mais ne coïncide pas absolument avec lui ; il y a, comme pour la provocation d'une contraction par l'excitation d'un nerf moteur, un *temps perdu*. Ce temps perdu est même ici remarquablement long, comparé à celui d'un nerf moteur et, chose remarquable comme l'a montré M. de Tarchanoff, il varie suivant la phase de la révolution cardiaque pendant laquelle débute l'excitation : il se fait toujours au moins une systole après le début de l'application de l'excitation, une seule si celle-ci est appliquée à la fin de la période de pause (*temps perdu minimum*), deux si elle l'est au début d'une systole (*temps perdu maximum*). Cette longueur du temps perdu n'est pas spéciale aux nerfs d'arrêt : l'exci-

(1) Les pulsations artérielles sont plus amples, ce qui explique l'erreur longtemps accréditée que le cœur, ralenti par l'excitation du pneumogastrique, accroît l'énergie de ses systoles (prétendue preuve du rôle excito-moteur de ce nerf). Même le graphique de la pression artérielle montre de plus amples oscillations de pression, mais à une hauteur absolue *moindre*, c'est-à-dire avec une pression moyenne fortement abaissée. Il n'est pas permis de conclure directement de l'ampleur du pouls à l'énergie des systoles cardiaques.

(2) Cette rapidité du phénomène suffirait à elle seule à combattre l'opinion soutenue pendant quelque temps par M. Brown-Séquard, que le pneumogastrique arrête le cœur par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs.

tation des nerfs accélérateurs du cœur ne produit aussi l'accélération qu'avec un temps perdu relativement prolongé ; dans ce dernier cas on peut faire jouer en partie un rôle à la moindre rapidité du courant nerveux dans les nerfs du système sympathique (Chauveau), mais il est de la plus grande probabilité que ce retard dépend surtout, tant pour l'action accélératrice des filets sympathiques que pour l'action modératrice des pneumogastriques, à ce que les uns et les autres n'agissent sur la fibre musculaire que par l'intermédiaire de l'appareil ganglionnaire intra-cardiaque.

La durée de l'arrêt est limitée : nous avons déjà dit que, malgré la prolongation de l'application de l'agent excitateur sur le nerf, les systoles reviennent d'abord rares, avec les caractères qu'on leur voit dans le cas de simple ralentissement, puis avec une accélération croissante. Cette accélération qui se remarque d'ailleurs constamment à la suite du simple ralentissement, est un des points les plus remarquables de cette innervation cardiaque : elle est un des fondements de la loi d'uniformité du travail du cœur, formulée par Marey et Cyon, loi qui (c'est à ce point de vue qu'elle nous intéresse) appartient à l'appareil nerveux du cœur et non, comme la loi d'uniformité du rythme, au muscle cardiaque ; de plus, elle est d'une importance capitale au point de vue de l'interprétation du mécanisme de l'arrêt actif du cœur, et par conséquent intéresse la théorie générale des actions d'arrêt. Nous reviendrons dans un instant sur ce point de vue.

Il était *a priori* présumable qu'un nerf à attributions aussi particulières devait posséder un mode de terminaison dans l'organe musculaire, bien différent des terminaisons des nerfs moteurs. *A priori* la théorie de l'indifférence des conducteurs nerveux exige qu'on cherche la cause d'une particularité physiologique dans le mode de terminaison ; en effet, le pneumogastrique est loin de se terminer dans le cœur comme un nerf moteur, il y possède au contraire un appareil terminal compliqué dont l'histologie et la physiologie, malgré des recherches minutieuses et répétées, ne sont pas encore parvenues à élucider d'une façon définitive les détails de structure et le mécanisme. On sait que les parois du cœur contiennent des amas de cellules nerveuses, dits ganglions intra-cardiaques (dont nous n'avons

pas ici à donner la description anatomique), avec lesquels se mettent en rapport les extrémités des fibres nerveuses du cœur venues, soit du pneumogastrique, soit du grand sympathique. La question fondamentale qui, au point de vue physiologique restreint qui nous occupe se pose à ce propos, est celle-ci : quel est le rôle de cet appareil ganglionnaire dans l'action d'arrêt sur le cœur ? avec son corollaire : ces amas ganglionnaires peuvent-ils être divisés en deux ordres, des ganglions modérateurs appartenant au système pneumogastrique, des ganglions excitateurs appartenant au système sympathique ?

Ce qu'on sait de plus positif, c'est qu'une ligature placée à l'embouchure du sinus-veineux du cœur de la grenouille produit l'arrêt du cœur, et qu'une seconde ligature placée dans le sillon auriculo-ventriculaire fait réapparaître les mouvements du ventricule (exp. de Stannius). Mais il est difficile d'en tirer une conclusion, parce qu'on ne sait pas d'une part, si une ligature placée sur un amas ganglionnaire excite cet amas ou en supprime l'action, ni d'autre part si une excitation mécanique portée sur un amas ganglionnaire produit une excitation directe des cellules nerveuses, et n'exerce pas en même temps sur elle une action inconnue par l'intermédiaire des fibres nerveuses mêlés à elles dans le ganglion (Vulpian, Ranvier). Nous nous dispenserons donc de citer les stériles discussions entre ceux qui ont pensé que la première ligature de Stannius excite un ganglion modérateur (Heidenhain, Ludwy, etc.), et ceux pour qui cette ligature supprime l'action d'un ganglion exciteur (Ven Bezold, Goltz, Steiner). Mais nous pensons devoir mentionner, comme une des plus intéressantes, une expérience de Ranvier : les oreillettes et le sinus veineux, réunis, d'un cœur de grenouille extrait de l'animal étant séparés du ventricule par une ligature qui laisse dans ce dernier l'amas ganglionnaire dit de Bidder, et ces deux moitiés du cœur continuant toutes deux à battre un certain temps, chacune avec son rythme, mais le ventricule bien moins longtemps que l'autre partie ; vient-on à porter sur elle des excitations mécaniques au niveau de leurs amas ganglionnaires on constate que, portée sur le ventricule lorsqu'il est arrêté, cette excitation lui fait reprendre ses battements tandis que, portée au niveau du sinus sur l'autre fragment qui continue à

se contracter, elle peut l'arrêter. Ces deux amas ganglionnaires, celui de Bidder et celui de Remak, ne présentent donc pas les mêmes propriétés ; le second semble contenir des éléments modérateurs que le premier ne contiendrait pas. Sur des cœurs de poissons, M. Vignal a fait des observations analogues : un ganglion répond à l'excitation par l'accélération du cœur, un autre par l'arrêt. Mais les éléments modérateurs des ganglions dont l'excitation produit l'arrêt du cœur, sont-ils des cellules spéciales à action modératrice, ou simplement les terminaisons des fibres des pneumogastriques ? C'est là la question délicate, et on peut le dire, fondamentale, pour l'interprétation de ces sortes d'expériences. Il est fort possible qu'il faille attribuer cet effet modérateur à des cellules spéciales, car M. Ranvier affirme que le ganglion du sinus de la grenouille renferme surtout des cellules à fibre spirale (de Beale et Arnold), tandis que ce sont des cellules bipolaires fusiformes qui dominent dans le ganglion de Bidder. Il y a en outre une raison physiologique qui permet de pencher pour cette hypothèse, c'est que l'arrêt produit par l'excitation du ganglion du sinus est plus prolongé que celui que détermine l'excitation du pneumogastrique.

Mais, au fond, cette question de l'existence de deux sortes de ganglions dans le cœur (ou si l'on veut, de deux sortes de cellules plus ou moins mélangées), les uns excitateurs, les autres modérateurs, a assez peu d'importance. Ce qui est certain, ce que tout le monde admet, c'est qu'il y a des ganglions excitateurs. Ce qui est certain aussi, c'est que l'action des fibres du pneumogastrique ne s'exerce pas directement sur les fibres musculaires, mais sur les ganglions excitateurs pour modérer leur activité ; en effet, M. Brown-Séguard a depuis fort longtemps (1853) fait savoir que, pendant cet arrêt, le cœur en général ne cesse pas d'être directement excitable ; si donc pendant l'arrêt, les fibres musculaires recevaient encore une incitation des ganglions excitateurs, elles devraient se contracter, puisqu'elles sont excitables ; cette stimulation ne leur parvient donc plus, c'est donc sur le ganglion exciteur que le pneumogastrique porte son action. Sans doute on conçoit que, pour ce faire, les fibres du vague abordent directement ces cellules excitatrices, on conçoit aussi qu'elles puis-

sent avant d'y arriver être interrompues par des cellules qui leur serviraient de relai ; les deux cas sont possibles, ni l'un ni l'autre ne nous semble prouvé, mais que l'un ou l'autre soit réel, peu importe, la différence n'est nullement fondamentale, le mécanisme reste vraiment le même dans les deux cas, à ce à près que s'il y a des cellules nerveuses sur le trajet des fibres du pneumogastrique, avant qu'elles abordent les cellules excitatrices, ces cellules pneumogastriques doivent avoir un léger rôle d'emménagement de l'énergie modératrice. Le mécanisme de l'action d'arrêt du pneumogastrique sur le cœur consiste donc bien certainement dans une influence de nature bien obscure sans doute, que les fibres de ce nerf (la question de l'existence des cellules annexées à ces fibres étant réservée, mais, nous le répétons, peu importante) exercent à leur terminaison dans l'appareil ganglionnaire du cœur sur les cellules excito-motrices de cet appareil.

Nous disons que cette influence est inconnue dans son essence. Sans aucun doute ; on peut cependant se demander si, en agissant sur les cellules excitatrices, elle leur fait perdre de la force, si elle fait disparaître en elles l'énergie nerveuse, ou si au contraire elle les excite à ne pas dépenser cette force, à l'emmagasiner ; et il est permis de conclure assez sûrement pour la seconde hypothèse. En effet, M. Brown-Séquard a vu que de deux cœurs de lapins extraits en même temps, mais l'un dans son état physiologique, l'autre pendant l'arrêt provoqué par l'excitation du pneumogastrique, le second bat beaucoup plus longtemps que le premier.

D'ailleurs, cette accélération constante qui suit l'arrêt, avec de fortes systoles et une grande élévation de la pression sanguine, n'est-elle pas une grande dépense de force qui suffit à nous faire penser que, pendant l'arrêt, il y a emmagasinement de force nerveuse non dépensée (1).

Il nous reste à signaler quelques particularités remarquables, concernant le fonctionnement de cet appareil ganglionnaire intra-cardiaque au point de vue de l'innervation modératrice.

(1) Cette considération est à juste titre longuement développée dans un récent travail de M. Gaskell, qui en fait l'application à la théorie générale des actions d'arrêt.

Cet appareil n'est pas divisé en deux parties, l'une qui serait en rapport avec le pneumogastrique droit, l'autre avec le gauche; il est commun aux deux, cela ressort de l'influence de l'excitation de l'un des pneumogastriques sur l'excitabilité de l'autre. MM. de Tarchanoff et Puelma ont montré que lorsque cet appareil cesse de répondre à l'excitation prolongée d'un pneumogastrique, il reste quelques instants, d'une durée variable (notable chez le chien), non impressionnable à l'autre pneumogastrique. Cependant, ce dernier reprend son influence bien avant l'autre, ce qui tient à ce que la reprise des battements du cœur pendant une excitation prolongée d'un pneumogastrique dépend, comme l'ont démontré MM. Dastre et Morat, de l'épuisement du nerf lui-même bien plus que de l'épuisement d'une partie de l'appareil ganglionnaire.

Les deux pneumogastriques agissent ordinairement sur cet appareil d'une manière inégale, suivant MM. Chauveau, Arloing et Tripier (solipèdes), Masoin (lapin, chien et pigeon) de Tarchanoff (grenouille). C'est habituellement le pneumogastrique droit dont l'influence modératrice est la plus marquée.

Cet appareil paraît répondre plus facilement aux influences modératrices qu'il reçoit du pneumogastrique qu'aux influences excitatrices qu'il reçoit du sympathique; cela semble ressortir de ce fait constaté par Baxt, François-Franck, Dastre et Morat, qu'une même stimulation agissant à la fois ou successivement sur les nerfs modérateurs et sur les accélérateurs du cœur provoque plus facilement, et quelquefois avec une prédominance extrêmement marquée (asphyxie) la mise en jeu de l'appareil nerveux modérateur.

Quel est, à l'état physiologique, le rôle et le fonctionnement de cet appareil nerveux modérateur du cœur? Il est plus que probable que les pneumogastriques exercent continuellement sur le cœur une influence modératrice, comparable à l'action tonique d'un nerf moteur, puisque la section de ces nerfs détermine l'accélération du cœur. Cette influence est fréquemment et puissamment modifiée, accrue ou diminuée dans des conditions très diverses, agissant par l'intermédiaire des origines bulbaires des fibres modératrices. Toutes les fois que les noyaux d'origine des pneumogastriques (ou pour mieux dire des nerfs

spinaux, suivant la remarque faite plus haut) sont excités, l'activité de ces nerfs s'exagérant se traduit par le ralentissement du cœur, même par l'arrêt si l'excitation bulbaire est énergique (1).

De tels phénomènes ne sortent pas de la catégorie des inhibitions périphériques telles que nous les avons définies, quoiqu'étant l'effet d'un trouble du fonctionnement d'un centre bulbaire; en effet, *ce n'est pas ce centre qui est inhibé*, il présente au contraire un surcroît d'activité, l'inhibition se passe dans le cœur, provoquée par cette activité du centre bulbaire.

Pour envisager tous les cas où le cœur peut ainsi se ralentir ou s'arrêter par influence centrale exagérée, il nous faudrait passer en revue toutes les causes possibles de stimulation des noyaux bulbaires. Cela nous entraînerait beaucoup trop loin; nous nous bornerons à indiquer les divers modes de ces excitations, les catégories dans lesquelles on peut les classer.

Il faut citer en premier lieu les irritations portant sur les nerfs sensitifs. Toute excitation douloureuse peut provoquer l'arrêt du cœur (François-Franck): l'effet dépend surtout de l'intensité et de la soudaineté de l'excitation. Nous citerons notamment parmi les causes les mieux étudiées: l'écrasement des ganglions sympathiques abdominaux (Brown-Séquard), la percussion brusque des viscères abdominaux (Goltz), l'irritation de la muqueuse pituitaire (François-Franck), l'excitation du sciatique, etc. On a observé chez l'homme des cas où des excitations sensitives ralentissaient facilement le cœur (notamment Bloch. *Soc. de Biol.* 1884; M. D. Mollière a vu l'excitation mécanique de troncs nerveux [le plexus brachial, dans une désarticulation de l'épaule] provoquer l'arrêt du cœur, ou du moins un état insensible du pouls).

(1) Il est possible que ces noyaux voient, au contraire, sous l'influence d'une excitation d'un mode spécial, leur activité amoindrie, qu'ils soient *inhibés* (suivant le mécanisme de l'inhibition centrale, qui fera le sujet de notre seconde partie), et laissent le cœur s'accélérer par cessation de leur activité modératrice; s'il en est ainsi, on pourrait dire qu'il y a inhibition d'un centre d'inhibition.

On sait d'ailleurs depuis longtemps que dans les opérations douloureuses un des principaux dangers est l'arrêt réflexe du cœur, que M. François Franck a montré être facilement combattu par l'anesthésie complète (surtout par la morphine unie au chloroforme).

Dans ces conditions, l'arrêt du cœur n'est autre chose qu'un réflexe; comme pour un réflexe moteur, il y a excitation centripète d'un centre; il y a de même une excitation centrifuge, mais qui ici se manifeste par l'arrêt d'un organe.

M. François-Franck, qui a fait de ces réflexes une étude approfondie, a montré en effet que c'est par la mise en jeu du pneumogastrique que de telles excitations arrêtent le cœur.

Le pneumogastrique est un des nerfs centripètes dont l'excitation provoque le plus facilement ce réflexe. L'excitation du bout central d'un pneumogastrique coupé détermine en effet facilement le ralentissement et l'arrêt du cœur, à la condition que l'autre vague soit intact pour servir de voie centrifuge au réflexe.

Voici quelques circonstances remarquables dans lesquelles se manifeste l'activité réflexe de l'appareil modérateur du cœur:

Au début de la chloroformisation, on peut observer un arrêt du cœur dû à l'irritation des terminaisons laryngées et bronchiques des vagues par les vapeurs du chloroforme.

Au moment d'une brusque et profonde inspiration, on voit, chez quelques personnes, le cœur se ralentir, parfois présenter un véritable arrêt; on doit penser qu'il s'agit d'un réflexe modérateur, provoqué par l'irritation soudaine, soit des ramifications intra-thoraciques du pneumogastrique, soit des nerfs ou glions abdominaux.

M. Brown-Séquard a particulièrement insisté sur la diminution de la force et de la vitesse du cœur en rapport avec les respirations difficiles.

Dans un grand nombre de cas d'élévation de la pression artérielle, on voit, comme conséquence directe de celle-ci, le cœur se ralentir (Marey); cet effet est dû, au moins en partie, à une impression sensitive inconsciente qui a son point de départ prin-

cipal, sinon unique, dans l'endocarde, et qui excite par réflexe l'appareil modérateur (1).

Dans d'autres circonstances fort remarquables (choc traumatique, syncope), on observe, par réflexe également sur le pneumogastrique, un trouble modérateur plus ou moins intense de l'activité du cœur; mais nous en ajournons l'étude, parce que le mécanisme cardiaque n'est pas seul atteint.

A la suite de ces cas, dans lesquels la suractivité du centre qui commande à la modulation du cœur est mise en jeu par un réflexe proprement dit, nous devons signaler l'arrêt du cœur sous l'influence d'une stimulation provoquée par une irritation traumatique directement portée sur les centres nerveux, plus ou moins près du foyer bulbaire. Les cas de ce genre sont variés; d'une façon générale, on peut dire que la même cause d'irritation centrale expérimentale qui produit l'arrêt du cœur produit en même temps diverses inhibitions centrales; aussi, pour ne pas être obligé à des répétitions, nous n'entrerons pas dans le détail. Nous citerons comme cas remarquable, celui d'un léger traumatisme (piqûre du bulbe), qui détermine parfois, entre autres effets inhibitoires, l'arrêt du cœur. (Si nous plaçons ce fait ici, et non dans la catégorie des arrêts du cœur par irritation *directe* des noyaux d'origine des vagues, c'est que cet effet peut être obtenu par un léger traumatisme bulbaire fait à une certaine distance des lieux d'origine de ces nerfs.)

Nous devons signaler enfin les cas dans lesquels la suractivité est produite par une stimulation provenant des fonctions cérébrales; il est de notion vulgaire que les émotions morales vives ont une puissante influence sur le cœur, et que, si fréquemment elles en accélèrent les battements, d'autres fois, au contraire, elles en déterminent un arrêt ou au moins un ralentissement momentané.

Cette dernière catégorie diffère beaucoup, au premier examen, de la première; il semble qu'il n'y ait rien de comparable

(1) En même temps qu'elle détermine par le même mécanisme la vasodilatation. Il est difficile de comprendre qu'on ait invoqué ce phénomène contre la loi de Marey. Le ralentissement du cœur qu'on voit survenir en même temps que la vasodilatation n'est pas la conséquence de celle-ci; ce sont les deux effets d'une même cause.

à un réflexe. Cependant, dans le cas du réflexe par impression sensitive, l'analyse du phénomène montre un centre sensitif excité par cette impression; de lui, une excitation particulière se transmet au centre d'arrêt du cœur. Par conséquent, même ici, les cellules centrales d'origine des fibres modératrices cardiaques reçoivent l'excitation d'autres cellules centrales. On peut dire que dans tous les cas dont nous venons de signaler des exemples, la cause de l'entrée en activité de l'appareil modérateur est dans la stimulation des cellules centrales de cet appareil par une excitation *venue d'autres centres* qui peuvent être affectés à la réception des impressions de sensibilité générale, à l'élaboration des idées, etc.

Enfin, les cellules d'origine des pneumogastriques peuvent entrer en jeu sous l'influence d'une cause d'irritation directement portée sur elle. C'est ce qui se passe dans l'asphyxie, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire à propos des expériences de section des nerfs vagues qui, nous le répétons, démontrent que c'est par excitation de l'origine centrale de l'appareil modérateur que l'asphyxie arrête le cœur (Dastre et Morat).

Il serait intéressant d'étudier maintenant l'influence de divers toxiques sur l'appareil modérateur du cœur. Mais cette étude, bien différente en cela de celle que nous venons de faire, a bien peu d'application à la question générale des actions d'arrêt; aussi nous ne ferons que citer les principaux poisons.

Un des plus remarquables est l'*atropine* qui paralyse l'appareil nerveux modérateur; il est admis que son action porte sur les terminaisons intra-cardiaques du vague.

Le *curare* a une action analogue. Mais l'influence sur les terminaisons se complique d'une influence centrale, de même sens, qui se montre même (François-Franck) avant l'influence périphérique.

D'autres poisons ont des effets exactement inverses, c'est-à-dire excitent l'appareil nerveux d'arrêt. Citons la *pilocarpine*, véritable antagoniste de l'atropine, le *convallaria* (dont les doses faibles arrêtent le cœur en diastole, Reboul), et surtout la *muscarine* qui, suivant les doses, ralentit ou arrête le cœur dans un état semblable à celui que produit l'excitation des nerfs vagues

(le cœur s'arrête en diastole et ne cesse pas de répondre aux excitations directes.)

Telles sont les particularités qu'il nous a paru bon de signaler relativement au fonctionnement de l'appareil modérateur du cœur. Si nous nous sommes étendus sur ce sujet avec une sorte de prédilection, c'est que, sans contredit, de toutes les actions nerveuses d'arrêt, c'est celle que la physiologie a le plus approfondie, celle qu'on connaît le mieux dans le détail, au point que cette action paraît comme relativement facile à interpréter, au grand bénéfice d'une conception générale du mécanisme des actions d'arrêt. Le pneumogastrique est, pour son action sur le cœur, le *type des nerfs d'arrêt*.

Résumons cet important chapitre et voyons jusqu'à quel point il est possible de tirer des faits qui précèdent des conclusions relatives au mécanisme de l'arrêt du cœur.

Le pneumogastrique a pour rôle d'exercer sur le *rhythme* et l'*énergie* du cœur une action modératrice.

Cette influence ne s'exerce pas sur la fibre musculaire, mais sur l'appareil ganglionnaire intra-cardiaque; elle n'atteint pas directement l'activité du muscle, mais se porte sur l'appareil source de cette activité.

Il est donc nécessaire, au risque d'être confus, de distinguer nettement trois éléments : la fibre musculaire, le ganglion excito-moteur (avec la fibre nerveuse qui l'unit à la précédente), la fibre nerveuse modératrice (avec ou sans cellules propres).

Les fibres musculaires se contractent sous l'impulsion de l'influx nerveux qu'elles reçoivent des ganglions moteurs; cette impulsion vient-elle à manquer, les fibres se relâchent. A leur tour, les ganglions excitateurs sont sous la dépendance des fibres modératrices; ils dépensent la force nerveuse excito-motrice pour ainsi dire avec d'autant plus d'économie qu'ils subissent davantage l'influence spéciale des fibres modératrices. Dans l'état physiologique, l'activité de ces dernières est légère et maintient un rythme modéré; mais cette activité des fibres d'arrêt vient-elle à s'exagérer, elle influence les ganglions excitateurs de manière

à leur faire suspendre leur impulsion. Nous avons dit plus haut qu'une action d'inhibition est un phénomène actif, au moins dans une de ses parties; nous pouvons maintenant préciser :

Le phénomène d'arrêt du cœur par le pneumogastrique est *actif dans ce nerf*; ce sont les fibres de ce nerf qui sont le siège de l'activité nerveuse que dans nos considérations générales nous avons dit être un caractère essentiel des actions d'arrêt.

Au delà des cellules excito-motrices qui reçoivent l'influence des précédentes fibres, *tout est passif*; la fibre nerveuse directement en rapport avec la fibre musculaire, comme aussi la fibre contractile, qui entre purement et simplement au repos par suite de l'absence d'incitation motrice.

Quant à la cellule intermédiaire entre ces deux parties, son état est bien difficile à définir, car le phénomène dont elle est le siège est totalement inconnu dans son essence; il est peut-être bon, pour ne pas confondre sous le même terme des phénomènes dissemblables, de réserver au phénomène qui a son siège dans la cellule nerveuse l'expression d'inhibition; si bien que nous pourrions résumer l'analyse précédente en ces mots : L'activité du nerf d'arrêt *inhibe* les cellules ganglionnaires; celles-ci, *inhibées*, suspendent leur dépense d'influx moteur; les fibres musculaires, cessant d'être incitées, se relâchent; l'*arrêt du muscle* est la conséquence de l'*inhibition de l'appareil ganglionnaire excito-moteur*.

B. — Innervation d'arrêt des vaisseaux. Nerfs vaso-dilatateurs.

On sait que les artérioles sont munies d'une riche tunique de fibres musculaires lisses annulaires; la contraction de ces fibres produit la diminution de la lumière des vaisseaux, et par conséquent le relâchement de ces fibres a pour effet la dilatation de ces canaux.

Comme le cœur, ces vaisseaux reçoivent deux ordres de nerfs.

dont les uns excitent la contraction des fibres lisses et correspondent aux nerfs accélérateurs et systoliques (François Franck) du cœur, dont les autres font relâcher ces fibres en combattant *activement* l'action des premiers, comparables aux nerfs modérateurs du cœur. Les uns sont donc constricteurs, les autres dilateurs. La dilatation peut survenir de deux façons différentes, soit par cessation pure et simple d'action des premiers (vaso-dilatation *passive*, soit par activité des seconds (vaso-dilatation *active*). Telle est la conception simple à laquelle on croit devoir aujourd'hui, après de longues controverses dont nous retracerons brièvement l'histoire, réduire le mécanisme de la vaso-dilatation.

La distinction que nous venons de faire entre la vaso-dilatation passive et la vaso-dilatation active est fondamentale. On connut en effet la première bien avant l'autre; on observa la vaso-dilatation par trouble nerveux bien avant de soupçonner l'existence des vaso-dilatateurs.

Quand Claude Bernard, dans sa célèbre expérience qui inaugura la découverte des nerfs vaso-moteurs (1851), observait la dilatation des vaisseaux de l'oreille du lapin par la section du sympathique cervical, il voyait une dilatation passive par suppression pure et simple des vaso-constricteurs. Cette interprétation, vraie dans ce cas, fut appliquée à tort aux phénomènes de vaso-dilatation active, que l'on vit ensuite survenir par voie réflexe.

Lorsqu'un peu plus tard (1858) Claude Bernard constatait que l'excitation de la corde du tympan dilate les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, il voyait une vaso-dilatation active; il découvrait le premier nerf vaso-dilatateur.

L'historique des découvertes successives des nerfs vaso-dilatateurs est reproduit partout. On sait que Cl. Bernard trouva que le nerf auriculo-temporal était vaso-dilatateur pour les vaisseaux de l'oreille, que Lépine et Vulpian montrèrent que le lingual est vaso-dilatateur pour la langue, que Vulpian trouva la même action au glosso-pharyngien, que Schiff vit l'action vaso-dilatatrice du petit pétreux superficiel, que Eckhard découvrit les nerfs érecteurs, véritables vaso-dilatateurs des organes érectiles, que Jolyet et Laffont montrèrent l'action vaso-dilatatrice des nerfs maxillaires inférieur et supérieur; enfin que MM. Dastre et Morat

contribuèrent récemment pour une très large part à l'extension du domaine des vaso-dilatateurs en découvrant l'action vaso-dilatatrice du sympathique cervical pour la face et la bouche, du sympathique thoracique pour l'oreille, du sympathique abdominal pour le membre inférieur, réduisant ainsi à néant l'affirmation gratuite que le système cérébro-spinal contient seul des nerfs vaso-dilatateurs (1).

Nous voulons dire en quelques mots les effets de la vaso-dilatation active, les interprétations erronées qui ont été proposées de ces effets, les circonstances dans lesquelles cet appareil est mis en activité à l'état physiologique ; enfin, nous verrons jusqu'à quel point on peut se faire une idée du mécanisme de cette action.

Un nerf vaso-dilatateur est-il excité, on voit rapidement rougir le territoire vasculaire qu'il commande, le sang traverse la partie avec une plus grande rapidité et en plus grande abondance, d'où l'échauffement de cette partie ; il sort rouge par les veines et d'un jet saccadé, enfin (caractère essentiel) la pression baisse dans l'artère et monte dans la veine de ce territoire vasculaire. (Dastre et Morat). Il faut ajouter un important détail : c'est que ces phénomènes sont plus marqués que ceux que produit la section des constricteurs, autrement dit la vaso-dilatation active est plus considérable que la vaso-dilatation passive.

Nous avons déjà dit que, dès le début, Cl. Bernard proposa l'idée que ces effets sont dus à une influence suspensive des vaso-dilatateurs sur les constricteurs : il pensa qu'un influx nerveux rencontrant en un point l'influx nerveux d'un autre nerf l'annihile, et compara ce phénomène à l'*interférence* de la lumière.

Schiff pensa que, quelle que soit l'obscurité d'une pareille conception, on était obligé d'admettre une influence dilatatrice exercée *directement* sur les parois vasculaires ; il crut que dans l'hypothèse de Cl. Bernard, on ne pourrait pas expliquer que la vaso-dilatation active fût plus complète que la vaso-dilatation

(1) Il faut dire, toutefois, que déjà MM. Schiff et Vulpian s'étaient élevés contre la théorie qui excluait systématiquement du sympathique les fibres vaso-dilatatrices.

passive, comme nous venons de le dire, ou que la suppression d'action des constricteurs par l'influence des dilatateurs produisit plus d'effet que cette suppression par section. Nous verrons tout à l'heure comment on peut lever simplement cette difficulté.

Brown-Séquard émit l'hypothèse que les vaso-dilatateurs exercent leur action sur les éléments des tissus et accroissent, pour ainsi dire l'attraction du sang par ceux-ci : admise quelque temps par M. Vulpian, cette idée est aujourd'hui tout-à-fait abandonnée, même par son auteur.

Nous ne faisons que citer également l'hypothèse que la vasodilatation active serait due à une contraction des veinules, en désaccord absolu avec l'abondance de l'écoulement par les veines et avec l'augmentation de la pression veineuse locale, ou bien à une contraction des prétendus canaux dérivatifs de Sucquet dont l'existence est plus qu'hypothétique.

Legros et Onimus ont proposé une hypothèse plus séduisante en apparence, celle des contractions péristaltiques des artères favorables à l'écoulement plus abondant du sang dans les capillaires ; dans cette idée, les vaso-dilatateurs agiraient en stimulant ces contractions péristaltiques. Mais le péristaltisme des artères n'a jamais été constaté, on ne connaît que la contraction tonique des artères, qui est bien loin d'être favorable à l'écoulement du sang dans les capillaires.

On a pensé que la dilatation vasculaire, par excitation des vaso-dilatateurs était un phénomène secondaire, résultant de l'épuisement des vaso-constricteurs par surexcitation. Mais il n'en est rien, la vasodilatation active est un phénomène primitif, qui n'est jamais précédé de la moindre constriction et qui est bien différent de la dilatation secondaire, laquelle résulte d'une excitation prolongée des vaso-constricteurs ; aussi MM. Dastre et Morat insistent sur ce caractère fondamental que doit présenter un nerf pour être dit vaso-dilatateur, c'est que la vasodilatation qu'il provoque soit primitive.

Enfin, on a souvent invoqué le mécanisme de l'action centripète ; on a souvent objecté à chaque découverte de nerf vasodilatateur, que l'excitation portée sur ce nerf était transmise aux centres où elle suspendait l'action tonique des centres vaso-con-

stricteurs. Sans doute beaucoup de nerfs provoquent la vaso-dilatation par excitation centripète ; nous signalerons plus loin ces faits ; mais ce n'est nullement là le mode d'action des vaso-dilatateurs. Aussi MM. Dastre et Morat mettent-ils encore en relief ce caractère non moins essentiel que le précédent que doit posséder un nerf pour être dit vaso-dilatateur, c'est de provoquer la vaso-dilatation directement, par excitation centrifuge.

En fin de compte, il faut accepter l'idée première de Claude Bernard, à savoir que les vaso-dilatateurs paralysent les parois vasculaires *en exerçant sur les terminaisons des vaso-constricteurs* une action qui modère ou annule l'influence excitante de ceux-ci sur les fibres musculaires. Ce sont, en un mot, des nerfs d'arrêts dont l'activité *inhibitrice* s'exerce à la périphérie, la *vaso-dilatation active est un acte d'inhibition périphérique*.

Les nerfs vaso-dilatateurs, dont l'expérimentation provoque directement l'activité sont mis en jeu à l'état physiologique dans un grand nombre de circonstances. Pour pouvoir être bref, disons tout de suite que ces nerfs, étant tout-à-fait comparables aux fibres d'arrêt du vague, entrent en jeu dans les mêmes circonstances que l'appareil modérateur du cœur et par le même mécanisme. Comme le pneumogastrique, ces nerfs ont dans l'axe encéphalo-médullaire des centres où ils puisent leur activité ; ils entrent en action et la vaso-dilatation active survient toutes les fois que surviennent des causes d'excitation de ces centres.

Comme pour le cœur, nous établirons des catégories d'après la provenance de la cause excitatrice de ces centres.

Les causes les plus importantes de la mise en activité des centres vaso-dilatateurs sont, comme pour l'appareil modérateur du cœur, les diverses excitations des nerfs sensitifs. Pour les cas de ce genre, le mécanisme physiologique est facilement provoqué par l'expérimentation. Le premier point qui ressort des expériences est que l'irritation centripète des nerfs sensitifs *les plus divers* est capable de provoquer la vaso-dilatation. Le second caractère a trait aux relations entre la provenance de l'excitation centripète, d'une part, et, d'autre part, le siège et l'étendue de la vaso-dilatation. Le plus souvent celle-ci se produit dans la région même du nerf sensitif excité, c'est le cas du réflexe de Loven et de celui de Snellen ou de Schiff. D'au-

tres fois, au contraire, la vaso-dilatation se produit à une assez grande distance du point excité, mais alors dans une région déterminée pour une excitation centripète déterminée; c'est ainsi que la vaso-dilatation faciale est facilement provoquée par l'excitation du nerf sciatique, plus facilement encore par l'excitation centripète du pneumogastrique (Dastre et Morat); c'est ainsi que l'excitation du nerf de Cyon provoque le remarquable effet bien connu de la vaso-dilatation, du vaste territoire abdominal.

Les faits de cet ordre sont des réflexes comparables, sauf pour la partie terminale du phénomène (qui est un arrêt) aux réflexes moteurs, absolument identiques aux réflexes modérateurs du cœur. On pourrait, il est vrai, supposer qu'une excitation centripète agit en modérant, en supprimant même l'activité des centres vaso-constricteurs. C'est là un mécanisme possible dont nous reparlerons. Mais on a abusé de cette hypothèse au début, c'est par elle que les adversaires de la conception de l'action vaso-dilatatrice directe voulaient interpréter tout effet vaso-dilatateur de l'excitation des nerfs.

Lorsque l'existence des vaso-dilatateurs eût été démontrée, on comprit que ces nerfs pouvaient être mis en jeu, comme les nerfs moteurs, aussi bien par action réflexe que par action directe. Il est vrai qu'on tomba dans un nouvel excès et qu'on voulut nier la possibilité de l'autre mécanisme (par inhibition centrale) dont nous reparlerons plus loin; mais il n'en reste pas moins établi rigoureusement que la vaso-dilatation par influence centrale est fréquemment effectuée par un véritable mécanisme réflexe, c'est-à-dire par la mise en activité centrifuge des vaso-dilatateurs sous l'influence d'une stimulation centripète.

Considérons quelques cas bien connus : la vaso-dilatation abdominale provoquée par l'excitation du nerf de Cyon cesse de se produire si on coupe les nerfs splanchniques. Ces nerfs sont donc actifs dans le phénomène en question, car s'ils étaient passifs, leur section ne changerait pas le résultat (1).

(1) De ce que l'excitation directement portée sur les splanchniques ne révèle pas cette action vaso-dilatatrice, mais au contraire une action vaso-constrictive, il n'est nullement permis d'en conclure qu'ils ne contiennent pas de fibres vaso-dilatatrices, car une influence réflexe sait choisir

Dans la vaso-dilatation faciale par excitation centripète du pneumogastrique (Dastre et Morat), il est prouvé également qu'il y a mise en activité de nerfs centrifuges vaso-dilatateurs ; car cette excitation centripète ne produit plus la vaso-dilatation signalée si l'on coupe le sympathique cervical(1) que MM. Dastre et Morat ont montré être la voie des fibres vaso-dilatatrices bucco-faciales.

Des constatations analogues ont été faites par Laffont et par MM. Dastre et Morat pour l'effet vaso-dilatateur des excitations centripètes du membre inférieur.

Concluons que sous l'influence d'une irritation centripète, la vaso-dilatation peut se produire et avoir pour cause non pas seulement la paralysie (l'inhibition) des centres vaso-constricteurs, mais aussi manifestement l'excitation d'autres cellules centrales qui agissent par l'intermédiaire des nerfs centrifuges vaso-dilatateurs.

Ce mécanisme réflexe, prouvé par l'expérimentation, est sans doute en jeu dans un grand nombre de circonstances physiologiques. C'est ainsi, sans doute, que se produit la rougeur localisée plus ou moins durable, provoquée par le pincement ou quelque autre irritation de la peau, la vaso-dilatation de la glande sous-maxillaire déterminée par une sensation gustative ; la congestion de la muqueuse stomacale ou intestinale, au moment de l'arrivée des aliments, la congestion du pancréas et du foie dans les mêmes conditions ; la rougeur de la face dans la pneumonie ou d'autres affections pulmonaires (relation prouvée par MM. Dastre et Morat), le gonflement des organes érectiles (2) par irritation de leur revêtement cutané, etc.

Un des cas les plus remarquables de réflexe vaso-dilatateur, est

dans les centres un groupe de fibres qu'un conducteur nerveux n'offre à l'expérimentateur que mêlées à d'autres qui peuvent être antagonistes ; un nerf n'est pas une unité physiologique.

(1) Il faut ajouter cependant que l'effet n'est pas totalement supprimé, une partie des fibres vaso-dilatatrices de cette région étant contenue dans le trijumeau.

(2) La vaso-dilatation étant le mécanisme, non pas unique, mais fondamentale de l'érection.

la vaso-dilatation abdominale que nous avons déjà signalée comme effet de l'excitation centripète du nerf dépresseur de Cyon. On admet que, à l'état physiologique, ce nerf, nerf sensible du cœur, sert, lorsque tend à s'établir une trop forte pression dans l'appareil circulatoire, à transmettre aux centres l'impression qu'en ressent le cœur, de manière à provoquer par réflexe la vaso-dilatation d'un vaste territoire, en même temps qu'elle provoque par excitation des noyaux centraux du pneumogastrique le ralentissement du cœur, d'où régularisation de la pression sanguine.

Un autre cas remarquable est le réflexe vaso-dilatateur par influence périphérique de la chaleur (qu'il ne faut pas confondre avec la vaso-dilatation par action de la chaleur sur les centres).

Comme pour le cœur, après la catégorie des cas où les centres vaso-dilatateurs sont mis en jeu par une excitation sensitive, nous devons signaler ceux où cette excitation vient du cerveau, des centres psychiques.

Une telle influence est surtout exercée par la mise en jeu brusque ou intense de ces centres, ou par l'activité spéciale de certains d'entre eux : c'est par exemple une impression soudaine (émotion), c'est un sentiment violent (colère), un sentiment d'ordre particulier (pudeur), etc, etc, qui déterminent la rougeur d'un territoire cutané plus ou moins étendu ; on pourrait multiplier à l'infini ces exemples.

Les remarques que nous avons faites, à propos de l'arrêt du cœur par influence centrale, sur l'analogie du mécanisme de l'arrêt par excitation psychique et de l'arrêt réflexe, sont entièrement applicables à la vaso-dilatation.

Nous devons signaler, comme pour le cœur, la mise en jeu des centres vaso-dilatateurs par les causes d'excitation directement portées sur eux. Nous voulons faire allusion surtout :

1° A l'asphyxie dont les remarquables effets vaso-dilatateurs sur la circulation des téguments, en même temps que son action sur l'appareil modérateur du cœur (et que ses effets constricteurs sur les vaisseaux des viscères abdominaux), ont été étudiés d'une manière approfondie par MM. Dastre et Morat.

2° A l'influence de la chaleur, qui, mettant en jeu l'appareil

vaso-dilatateur par excitation des centres(1), active la circulation des téguments, et par là porte le sang à la périphérie où il éprouve un refroidissement qui concourt pour une large part à la régularisation de la température.

Il y aurait lieu de se demander si l'appareil vaso-dilatateur est en jeu en dehors d'une cause d'excitation accidentelle de l'ordre de celles que nous venons de passer en revue, si, autrement dit, étant donné un territoire vasculaire, l'état des vaisseaux y résulte constamment de l'activité simultanée des deux ordres de nerfs vaso-moteurs. La section des vaso-dilatateurs ne produisant pas de constriction manifeste, il est permis d'en conclure que ces nerfs n'ont pas une activité continue, ou, du moins, s'ils exercent continuellement une action dilatatrice, que cette action est très faible, et que leur rôle est d'entrer en jeu lorsqu'un motif quelconque exige une dilatation brusque et intense.

Il est établi par ce qui précède qu'il existe des nerfs vaso-dilatateurs, que ces nerfs ont pour rôle de déterminer la dilatation des artérioles au moment de la mise en jeu de leur *activité* (par excitation directe ou par stimulation des centres d'où ils tirent leur origine).

Que cette influence s'exerce, non pas directement sur les parois contractiles des vaisseaux, mais sur les vaso-constricteurs.

Jusque-là l'analogie est frappante avec ce que nous avons dit du mécanisme de l'arrêt du cœur. Mais il y a plus qu'analogie, il y a identité; ici comme pour le cœur se trouve la disposition qui fait l'objet de la loi de Rouget, c'est-à-dire qu'il y a des cellules nerveuses sur le trajet des fibres dont l'excitation détermine la vaso-dilatation. Il y a, il est vrai une légère différence dans la localisation de ces cellules, par rapport à l'organe auquel est destinée l'action d'arrêt. Pour le cœur elles sont assemblées en amas ganglionnaires dans l'épaisseur même des parois de cet organe. Pour les vaisseaux, l'histologie enseigne que les plexus contenus dans l'épaisseur de leurs parois sont privés de cellules nerveuses; et celles-ci ne se trouvent qu'à une certaine distance d'eux sur le parcours des fibres nerveuses qui les abor-

(1) En partie aussi par action réflexe, nous l'avons déjà dit, les deux modes d'influence concourant au résultat, là comme dans le phénomène de la dyspnée thermique du chien. (Ch. Richet).

dent. Mais cela ne constitue vraiment pas une différence importante. Ajoutons même qu'à ce point de vue, il y a de grandes variétés suivant les régions; souvent on ne rencontre en fait d'éléments ganglionnaires, que les cellules disséminées des plexus nerveux logés dans l'épaisseur des organes, dont ils commandent les mouvements vasculaires (centres plexiformes de Renault). Parfois les cellules situées sur le trajet des nerfs vaso-moteurs des organes sont agglomérées en dehors de l'organe, mais près de lui, en véritables ganglions (centres périphériques ganglionnaires); tel est le cas pour les vaso-dilatateurs de la glande sous-maxillaire, qui, objet de la première étude de l'action qui nous occupe, a inspiré à Claude Bernard la conception de l'influence des vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs, par l'intermédiaire des centres ganglionnaires.

Dans ce dernier cas, les groupes cellulaires sont séparés des vaisseaux qu'ils commandent par des filets nerveux plus ou moins isolables. Mais ce n'est pas tout: à un moment où l'on était assez habitué à l'idée que l'influence des vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs s'effectue dans les ganglions ou les cellules des plexus près du territoire vasculaire qui en dépend, MM. Dastre et Morat se crurent autorisés à conclure de leurs expériences que le foyer d'action des uns sur les autres peut être beaucoup plus loin de la périphérie, dans la chaîne ganglionnaire elle-même; excitant la partie supérieure du sympathique thoracique, ils virent se produire la vaso-dilatation de l'oreille; excitant le cordon cervical à sa partie inférieure, ils ne purent provoquer que l'effet bien connu, la vaso-constriction; et l'interprétation la plus probable de cette différence leur paraît être que, dans l'amas ganglionnaire de cette région (cervical inférieur, premier thoracique), se terminent, sinon toutes les fibres vaso-dilatrices contenues dans le cordon thoracique, du moins un certain nombre d'entre elles; et que c'est dans ce ganglion qu'elles exercent leur influence spéciale.

Mais la localisation, plus ou moins rapprochée de la périphérie, des amas cellulaires ne constitue pas, nous le répétons une différence importante. Eu égard à la question que nous avons en vue, celle du mécanisme de la vaso-dilatation, il est fort important de trouver des amas cellulaires sur le trajet des nerfs vaso-

moteurs, il n'est d'aucune importance que leur siège et leur forme soient variables.

Il est temps de montrer que la présence d'éléments cellulaires sur le trajet des vaso-moteurs rend parfaitement compte du résultat expérimental en apparence paradoxal signalé plus haut (la vaso-dilatation active est plus complète que la vaso-dilatation par section des constricteurs), duquel Schiff crut pouvoir conclure contre la théorie de Claude Bernard. En effet, il est permis de penser que ces petits centres périphériques sont doués d'un certain pouvoir tonique, qui suffit à entretenir, après la section des cordons vaso-constricteurs, un léger degré de contraction vasculaire, mais qui est supprimé par la mise en jeu des vaso-dilatateurs.

En toute rigueur, on pourrait dire que la présence de cellules nerveuses sur le trajet des vaso-moteurs ne prouve pas péremptoirement qu'elles servent d'intermédiaire obligé entre les vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs. M. Chauveau pense que les résultats expérimentaux ne constituent pas une démonstration absolue de cette hypothèse et qu'il n'est pas défendu de se demander si une influence suspensive d'une espèce de fibres vaso-motrice sur l'autre, ne peut pas s'exercer dans des plexus privés de cellules. Néanmoins, l'hypothèse du rôle des cellules, éléments que l'on est habitué à considérer comme des foyers d'élaboration et de modification de l'énergie nerveuse, semble la plus rationnelle; et, tenant compte, d'une part de l'analogie frappante de l'action des vaso-dilatateurs et de celle du pneumogastrique sur le cœur; d'autre part, de la présence, dans l'un et l'autre cas, d'éléments cellulaires sur le parcours des nerfs d'arrêt, nous nous croyons autorisé à exprimer les conclusions suivantes :

De même que le pneumogastrique exerce son influence suspensive sur les nerfs accélérateurs par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires, de même les vaso-dilatateurs se mettent en relation avec les constricteurs par l'intermédiaire de ces mêmes éléments.

Comme pour le cœur on peut dire que le phénomène est en partie actif, en partie passif; actif dans la fibre vaso-dilatatrice, il est passif dans la fibre musculaire lisse et dans la fibre ner-

veuse qui l'aborde immédiatement ; quant à la cellule nerveuse, elle est dans un état spécial [qu'on ne peut définir, elle est *inhibée*.

Terminons ces considérations sur la vaso-dilatation, par une courte remarque relative à la légère différence que nous avons déjà signalée entre cet acte et celui de l'arrêt du cœur, à savoir la plus grande étendue des fibres nerveuses qui sont ici à l'état passif: c'est par exemple un des filets qui vont du ganglion sous-maxillaire aux vaisseaux de la glande, ce sont d'après MM. Dastre et Morat, des fibres qui s'étendent du ganglion cervical inférieur aux vaisseaux de l'oreille. La différence n'est pas fondamentale, avons-nous dit, elle ne change pas la nature du mécanisme ; cela est clair, mais nous ferons remarquer que, s'il est vrai que les ganglions de la chaîne du sympathique peuvent servir de foyer au phénomène inhibitoire d'où résulte la vaso-dilatation, c'est l'inhibition reportée beaucoup plus près des centres, c'est un cas pour ainsi dire intermédiaire entre les cas d'inhibition vraiment périphérique et les cas d'inhibition centrale, c'est un acheminement vers la catégorie des faits qui feront l'objet de notre seconde partie.

Nous devons ici une mention à un phénomène observé dans les cœurs lymphatiques, quoiqu'il ne soit pas bien prouvé qu'il se produise par le mécanisme de l'inhibition périphérique. Eckhard avait déjà constaté que l'excitation électrique de la moelle détermine l'arrêt des cœurs lymphatiques. Ce phénomène a été de nouveau étudié par Ranvier qui a vu qu'une excitation faible de la moelle épinière ralentit le rythme de ces organes et qu'une excitation forte les arrête en diastole.

CHAPITRE II

ACTIONS D'ARRÊT PAR INHIBITION PÉRIPHÉRIQUE (PAR NERFS D'ARRÊT) AYANT LEUR SIÈGE DANS L'APPAREIL DIGESTIF

On ne connaît positivement d'actions d'arrêt exercées par le procédé physiologique, qui fait l'objet de cette première partie de notre travail que pour l'intestin et l'estomac. En d'autres termes, pour l'estomac et l'intestin seuls des nerfs d'arrêt sont formellement démontrés. Nous aurons à signaler des actions d'arrêt dans d'autres parties du tube digestif, mais sans pouvoir affirmer quel est le procédé d'inhibition (centrale ou périphérique) par lequel elles s'exécutent.

Intestins. — On ne connaissait encore, en fait d'action d'arrêt, que celle du pneumogastrique sur le cœur, et une telle conception rencontrait encore beaucoup de résistances, lorsque Pflüger (1855) observa que l'excitation du grand splanchnique arrête les mouvements de l'intestin, et annonça que ce nerf est le nerf d'arrêt de l'intestin, comme le vague le nerf d'arrêt du cœur.

Cette donnée nouvelle ne pouvait pas être admise plus facilement que n'avait été admise l'action d'arrêt du pneumogastrique sur le cœur, elle rencontra de nombreuses résistances et souleva des objections variées.

Les uns, tels que Biffi, nièrent purement et simplement le fait et prétendirent que l'excitation du splanchnique détermine au contraire des mouvements de l'intestin.

D'autres l'admirent comme possible, mais inconstant (Ludwig et Kupfer), et conclurent (Nasse) que le splanchnique contient des fibres de deux ordres, excito-motrices et d'arrêt pour l'intestin.

Schiff donna du résultat expérimental la même interprétation

que pour le cœur, à savoir que l'arrêt des mouvements de l'intestin est dû à un épuisement rapide du nerf qui en réalité est un nerf moteur.

Mais d'autres expérimentateurs, notamment Hein et Spiegelberg, confirmèrent de point en point le résultat de Pflüger; à savoir que le seul effet de l'excitation des splanchniques sur les mouvements de l'intestin est un arrêt de ces mouvements. On se demanda si cet effet est un effet propre et indépendant, et plusieurs expérimentateurs, en autres Sigm. Mayer et von Basch, pensèrent qu'il est secondaire à la vaso-constriction que produit très nettement le grand splanchnique; c'était l'application à ce fait, de l'idée émise par M. Brown-Séquard. Mais Braam-Hongkeest, démontra l'indépendance de ces deux phénomènes; il vit l'excitation du splanchnique déterminer l'arrêt des mouvements de l'intestin (provoqués par l'excitation du pneumogastrique, quoique trop faible pour donner un effet vaso-constricteur.

Aujourd'hui il est généralement admis et classiquement enseigné que l'arrêt des mouvements de l'intestin est l'effet direct et propre de l'excitation des nerfs splanchniques. Ce n'est pas à dire que ce soit là toute leur influence sur la tunique musculaire du tube intestinal. M. François-Franck, à l'analyse duquel nous empruntons les détails qui précèdent, conclut de la critique des diverses expériences qui ont montré une action motrice du splanchnique sur l'intestin que, s'il est possible que les causes d'erreur, notamment la diffusion des courants vers le pneumogastrique n'aient pas été suffisamment évitées, il est possible que ces nerfs provoquent quelques mouvements intestinaux indirectement par leur action vaso-constrictive, mais qu'il ne répugne pas d'admettre, quoique l'expérimentation n'ait pas nettement prononcé, que le nerf en question contient réunies deux ordres de fibres, comme il réunit aussi des fibres vaso-motrices antagonistes.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, concluons que le nerf splanchnique exerce directement et par excitation centrifuge une influence d'arrêt sur le tube intestinal.

On admet généralement que cette action d'arrêt du splanchnique, s'exerce sur les deux ordres de fibres musculaires de l'intestin, longitudinales et circulaires, et qu'à lui seul est dévolue

cette influence suspensive. Mais nous devons signaler une récente donnée de Ehrmann et Fellner, à savoir que le splanchnique n'exercerait d'action d'arrêt que sur les fibres cicrculaires de l'intestin grêle, et au contraire une action excito-motrice sur les fibres longitudinales, tandis que ce serait exactement l'inverse pour le pneumogastrique qu'il faudrait considérer, par conséquent, comme ayant une part dans l'action d'arrêt exercée sur l'intestin.

Estomac. — Comme l'intestin, l'estomac reçoit l'influence motrice du pneumogastrique et au contraire les influences d'arrêt du sympathique par le splanchnique.

Hongkeest (1852) qui, nous l'avons vu, confirma l'idée de Braam-Pflüger relativement à l'influence du splanchnique sur l'intestin, signala en même temps l'action d'arrêt de ce même nerf sur l'estomac. M. Morat, dans une étude approfondie de l'innervation motrice de l'estomac arriva à la même conclusion; il insiste particulièrement sur ce point que l'excitation du sympathique produit à la fois une diminution du degré de tonicité de l'estomac et un ralentissement des contractions rythmiques qu'il a observées dans cet organe.

M. Oser (de Vienne) a étudié l'innervation spéciale du pylore. Il a trouvé également que ce sont les splanchniques qui exercent sur cette partie une influence suspensive; il a vu que cette influence est relativement faible, en ce qu'elle combat efficacement les contractions pyloriques nées spontanément, mais est incapable de s'opposer à des contractions provoquées par l'excitation du pneumogastrique qu'elle rend seulement moins énergiques. Il a vu en outre que l'excitation du splanchnique gauche produit un effet modérateur beaucoup plus intense que celle du droit.

Il ressort de ce qui précède que les splanchniques exercent, tant sur l'estomac que sur l'intestin grêle une influence directe inhibitrice, qu'ils sont les nerfs d'arrêt de ce territoire de l'appareil digestif. Leur action consiste en deux phénomènes connexes bien entendu, mais qu'il est permis, pour la clarté de l'exposition de dissocier; l'arrêt d'un mouvement en cours d'exécution, le relâchement d'une contraction tonique. Citons quelques cas dans lesquels surviennent ces actions d'arrêt.

Lorsque se produit en un point restreint une contraction intestinale, on voit dans les parties immédiatement adjacentes survenir une forte dilatation ; il est plus que probable que dans le péristaltisme, une partie déterminée de l'intestin présente toujours une dilatation active (dans le sens de l'activité du nerf d'arrêt) avant de se contracter de manière que l'onde de contraction soit toujours précédée d'une onde de dilatation : on conçoit combien de tels procédés doivent faciliter l'écoulement des matières alimentaires. Lorsque l'estomac se contracte pour évacuer son contenu, le pylore se dilate activement devant lui pour lui laisser la voie libre. Rossbach a directement observé ce phénomène, il a vu, à la fin de la digestion stomacale, le pylore s'ouvrir pendant une grande contraction de l'estomac et se refermer aussitôt, pour se rouvrir de même un peu plus tard.

L'étude que nous avons faite des réflexes cardiaques modérateurs et vaso-dilatateurs, de la mise en jeu par réflexe de ces actes d'arrêt spéciaux, permet de penser, d'affirmer, peut-on dire, que l'innervation d'arrêt de l'estomac et de l'intestin grêle est mise en jeu par le même mécanisme, c'est-à-dire par réflexe ; l'incitation partant de la muqueuse digestive, tandis qu'elle est capable de provoquer l'activité réflexe des fibres pneumogastriques et par là une contraction localisée, est capable aussi de provoquer en même temps l'activité réflexe des fibres sympathiques, et par là le relâchement d'une partie adjacente, ordinairement immédiatement inférieure dans le sens du cours descendant des matières.

Tel est le cas le plus ordinaire, celui où c'est une irritation exercée sur la muqueuse digestive qui est le point de départ du réflexe d'arrêt. Dans de tels cas, on le voit, l'arrêt consiste dans un relâchement d'une contraction tonique.

Le réflexe en question semble aussi pouvoir être provoqué par des irritations portant ailleurs que sur l'appareil digestif. Il est permis de considérer avec M. Brown-Séquard, comme effectué par ce mécanisme, l'arrêt des vomissements par l'application de révulsifs à l'épigastre, par cautérisation du col de l'utérus, etc. Peut-être faut-il établir aussi une catégorie, semblable à celle que nous avons signalée pour le cœur et les vaisseaux, d'actions d'arrêt effectuées sur l'estomac ou l'intestin grêle par l'activité

des centres psychiques ; nous faisons allusion spécialement aux troubles de digestion stomacale (imputables probablement, mais non sûrement, nous le reconnaissons, à une inertie de ses mouvements) causés, par les émotions, le chagrin, le travail cérébral exagéré, etc.

Nous n'insisterons pas comme nous l'avons fait pour le cœur et les vaisseaux, sur le mécanisme de l'arrêt effectué par les splanchniques. Nous dirons seulement qu'ici dans l'épaisseur des parois stomacales et intestinales on trouve encore de riches centres périphériques plexiformes, dans lesquels les fibres d'arrêt se mettent en rapport avec les fibres excito-motrices et où de nombreuses cellules constituent autant de foyers du phénomène intime de l'action inhibitoire.

L'acte d'inhibition périphérique se trouve donc en rapport ici avec une disposition anatomique tout à fait comparable à celle des organes précédemment signalés. Il s'agit encore ici d'un appareil nerveux intra-pariétal doué d'un certain degré de puissance tonique (dans une certaine limite indépendante, puisqu'un fragment d'intestin séparé des centres ganglionnaires abdominaux peut encore présenter de légers mouvements) qui reçoit d'un côté des fibres motrices qui entretiennent son activité, et d'un autre côté des fibres d'arrêt qui exercent sur les premières une influence inhibitrice; on a la même raison de penser qu'ici, comme ailleurs, c'est dans les cellules de ces plexus que se passe l'acte intime de l'inhibition.

Il serait intéressant de savoir si les ganglions des plexus abdominaux (solaires ou autres) peuvent jouer pour l'action d'arrêt gastro-intestinale un rôle analogue à celui qui ressort des expériences de MM. Dastre et Morat pour la vaso-dilatation; mais la science physiologique ne possède pas actuellement de donnée positive sur cette question.

Nous avons dit déjà que pour l'estomac et l'intestin grêle seuls l'expérimentation avait trouvé des nerfs d'arrêt ; mais nous avons laissé entendre que nous dirions quelques mots des actions d'arrêt qui se produisent dans d'autres parties de l'appareil digestif. C'est surtout à l'œsophage que nous faisons allusion.

Arrêt de l'œsophage. — M. Brown-Séquard depuis longtemps

a fait la remarque que, pendant la déglutition d'un bol alimentaire, l'œsophage se relâche au-dessous de lui, ce dont témoigne sa consistance, comparée à celle de l'état tonique habituel; et a, en conséquence, enseigné que l'œsophage est, pendant la déglutition, le siège de phénomènes inhibitoires.

M. Arloing a démontré par la méthode graphique, pour certains modes de déglutition, qu'il y a, en effet, un relâchement actif de l'œsophage : lorsqu'on fait faire à un solipède des déglutitions répétées de liquide, il n'y a plus de mouvements de l'œsophage pendant la descente de chaque gorgée, et de plus, chose remarquable, les tracés indiquent que ce conduit se relâche, se dilate peu à peu, pour donner une contraction unique à la fin de la série des déglutitions.

M. Kronecker a constaté récemment ce même phénomène, mais l'a interprété d'une façon un peu différente; il y aurait pour lui, au moment de la première déglutition d'une série de gorgées, un *commencement* de contraction de l'œsophage qui se suspendrait, puis s'achèverait lors de la déglutition de la dernière gorgée; dans cette idée il n'y aurait pas relâchement, il y aurait arrêt d'un mouvement commencé, mais non arrêt au sens de la suppression d'un état tonique.

Cet inhibition de l'œsophage se fait-elle pas un mécanisme analogue à ceux que nous avons étudiés jusqu'ici. Il est difficile d'être affirmatif à ce sujet; l'expérimentation n'a pas encore montré de nerf dont l'excitation centripète produisit cet arrêt; on ne connaît pas en un mot les nerfs d'arrêt de l'œsophage; mais nous sommes porté à penser qu'ils existent, en raison de l'analogie du phénomène dont ce conduit est le siège, et de ceux que nous avons signalés pour l'estomac et l'intestin grêle. La place que nous faisons occuper ici à cet acte inhibitoire nous a paru justifiée par cette supposition légitime; elle l'est, du moins, par l'utilité du rapprochement de phénomènes physiologiques analogues. Mais nous répétons qu'il n'est pas prouvé que cet arrêt de l'œsophage ne se produise pas par le mécanisme de l'inhibition centrale. Openschowski aurait cependant constaté que les rameaux nerveux qui se distribuent au *cardia* (tous dépendants du pneumogastrique) sont les uns constricteurs, les autres dilateurs.

Rectum. — On a peu étudié, au point de vue des actions d'arrêt, le rectum. Cependant, nous devons signaler les recherches de Fellner et Ehrmann, qui ont porté leur attention sur le gros intestin en même temps que sur l'intestin grêle, et qui concluent au même mécanisme pour l'un et pour l'autre, à savoir pour ce qui est du rectum, que les nerfs d'arrêt pour les fibres circulaires et les nerfs moteurs pour les fibres longitudinales sont contenus dans le même rameau hypogastrique, tandis qu'un autre rameau renferme aussi des nerfs d'arrêt et des nerfs excito-moteurs, mais dont la destination est inverse.

Il nous resterait pour clore la série des actions d'arrêt observées pour les mouvements de l'appareil digestif, à signaler les phénomènes de relâchement du sphincter anal. Mais nous avons un motif expérimental pour en ajourner l'étude à un chapitre ultérieur, où nous envisagerons la question du relâchement des sphincters en général, c'est que M. Chauveau, qui a fait autrefois des recherches multipliées sur le mécanisme du sphincter anal (inédites), a vainement cherché pour cette région des nerfs d'arrêt, et pense que le relâchement s'opère ici par le mécanisme de l'inhibition centrale.

En résumé, l'appareil digestif est le siège de remarquables actions d'arrêt ; et il est prouvé pour une grande étendue que ces actes s'exécutent par le même mécanisme fondamental que celui que nous avons signalé pour le cœur et les vaisseaux, c'est-à-dire par des nerfs d'arrêt.

Tels sont les nerfs d'arrêt de mouvement connus ; tels sont les faits connus d'inhibition périphérique relative à des organes musculaires. Rien ne prouve que leur domaine ne soit pas plus étendu, et que l'expérimentation n'en découvrira pas dans des organes où, jusqu'à ce jour, on n'a pas constaté leur présence.

En terminant ce chapitre, nous ferons une remarque : c'est que l'analogie entre les différentes actions d'inhibition périphérique que nous avons passées en revue, n'est pas seulement dans le mécanisme, mais aussi dans les effets. On peut signaler un double caractère dans l'action d'un nerf d'arrêt sur un organe musculaire, ayant trait à la double manière d'être de l'activité d'un muscle. On sait, en effet, que les muscles de la vie organi-

que, les seuls pour lesquels nous ayons signalé des nerfs d'arrêt, possèdent deux modes d'activité : l'état de tonicité et la contraction rythmique. Or, dans les organes que nous avons passés en revue, ces deux états coexistent, et il est remarquable qu'ils sont l'un et l'autre atteints par l'activité des nerfs d'arrêt. Le pneumogastrique ralentit le rythme du cœur, il diminue aussi son degré de tonicité ; les vasos-dilatateurs modèrent la tonicité des artérioles, ils ralentissent aussi le rythme que l'on sait exister pour ces vaisseaux ; les splanchniques diminuent la tonicité de l'estomac et de l'intestin, ils ralentissent aussi les périodes de contractions rythmiques observées dans ces organes, notamment par Morat pour l'estomac.

Avant de quitter ce sujet d'inhibition périphérique se passant dans des organes musculaires, nous devons citer un dernier organe pour lequel ce mécanisme est, non pas prouvé, mais probable ; nous voulons parler de l'iris.

On sait que l'histologie n'a pas encore mis hors de doute l'existence de fibres musculaires dilatatrices de la pupille, du moins chez tous les animaux ; si l'on s'explique facilement la dilatation par le jeu de telles fibres, il faut bien invoquer un autre mécanisme si elles n'existent pas, et plusieurs physiologistes, parmi lesquels M. Chauveau, M. François Franck, sont portés à attribuer au mécanisme d'arrêt une assez large part dans la dilatation pupillaire. On conçoit, en effet, que le sympathique détermine la dilatation pupillaire en exerçant sur les terminaisons du moteur oculaire commun une influence inhibitoire qui paralyse brusquement les fibres circulaires et permette à l'iris de céder à des actions purement élastiques. Bien plus, même si l'iris possède un muscle dilatateur, même si le sympathique donne le mouvement à des fibres radiées, on est porté à penser que son action ne se borne pas à cela, mais exerce en même temps l'acte inhibitoire que nous venons de signaler, car on s'habitue de plus en plus à l'idée que dans les mouvements viscéraux, l'exécution du mouvement d'une partie s'accompagne du relâchement actif d'une autre partie dont l'état de contraction est antagoniste du premier mouvement, ce qui aboutit en fin de compte à une économie de force.

CHAPITRE III.

ACTIONS D'ARRÊT AYANT LEUR SIÈGE DANS L'APPAREIL GLANDULAIRE.

Les actions d'arrêt que nous venons d'étudier dans les appareils musculaires ont-elles leur analogie dans d'autres appareils ? Y a-t-il des nerfs d'arrêt pour des arrêts d'actes autres que des mouvements ?

Nous avons déjà fait entendre, dans notre introduction, que la tendance à généralisation des actions d'arrêt les avait fait invoquer pour l'interprétation de certaines particularités du fonctionnement glandulaire.

Mais, s'il est manifeste que les phénomènes sécréteurs présentent de fréquentes particularités, qui doivent être certainement attribuées à des actions nerveuses d'arrêt, il n'est pas sûr que ces actions s'exercent par le mécanisme de l'inhibition périphérique que nous étudions dans cette première partie ; en un mot, si les actions nerveuses d'arrêt glandulaire sont prouvées, les nerfs fréno-glandulaires ne sont pas prouvés.

La question s'est posée pour les glandes salivaires, et à sur-tout fait l'objet de controverses longues et encore ouvertes relativement aux glandes sudoripares.

On sait que, tandis que l'excitation de la corde du tympan provoque dans la glande sous-maxillaire une abondante sécrétion de salive aqueuse et limpide (Cl. Bernard), l'excitation du sympathique cervical provoque la production d'une sécrétion très peu abondante, épaisse et visqueuse (Eckhard et Adrian) ; ce dernier effet est d'ailleurs de courte durée. On pensa en conclure que la corde du tympan étant le nerf excitateur de la sécrétion sous-maxillaire, le sympathique en est le nerf fréna-teur. Or, l'effet de l'excitation du sympathique peut recevoir une tout autre interprétation. Le sympathique contient en réalité

des fibres excitatrices pour la sécrétion: de là, au début de l'excitation, la production d'un peu de salive (riche en éléments de sécrétion). Mais ce nerf étant avant tout *vaso-constricteur*, les vaisseaux de la glande se resserrent, et celle-ci, anémiée, n'a plus à sa disposition les matériaux nécessaires pour continuer la sécrétion. Rien ne prouve donc l'existence de nerfs frénateurs pour la sécrétion salivaire.

M. Vulpian, frappé du fait de l'accroissement de la production de sueur provoqué par la section du sympathique cervical, émit l'hypothèse de l'existence dans ce cordon nerveux, de fibres ayant pour effet de modérer l'activité des glandes sudoripares.

Plus tard, Isaac Ott reprit cette idée et chercha à la confirmer par des expériences variées, en apparence probantes. Cette hypothèse fut cependant vivement combattue, notamment par Luchsinger, un des physiologistes qui ont le plus fait pour la solution du problème de l'innervation excito-sudorale; chose remarquable, elle fut même abandonnée par son auteur, M. Vulpian, qui ne trouva pas, dans des expériences faites avec M. Raymond sur le sympathique cervical du cheval, les effets qu'il pensait devoir découler de cette hypothèse.

Les principaux faits à l'appui de l'hypothèse des nerfs frénosudoraux sont les suivants :

Ce sont d'abord les effets de la section du sympathique cervical, parmi lesquels on a, dès le début, noté une abondante sudation dans le territoire de ce cordon nerveux.

Ce sont surtout les résultats expérimentaux suivants de Isaac Ott :

L'excitation du bout périphérique du sciatique coupé modère la sudation provoquée par la pilocarpine.

La suractivité du sympathique abdominal d'un côté, résultant d'une inflammation expérimentale empêche dans le membre du côté correspondant la sudation normale, ou modère l'hyperpersécution provoquée par la pilocarpine.

La section du sympathique abdominal d'un côté favorise dans le membre postérieur du même côté la sudation normale ou provoquée.

De ces faits, Isaac Ott conclut que le sciatique et le sympathique abdominal contiennent des fibres qui, excitées, accroissent

la sudation, qui, supprimées, la modèrent, en un mot des fibres fréno-sudorales.

Mais, nous l'avons dit, M. Vulpian n'a pas obtenu, en agissant sur le sympathique cervical, les effets que l'on devait attendre de la théorie : en effet, l'excitation du bout céphalique de ce cordon coupé ne supprime pas la sécrétion sudorale consécutive à la section (du moins comme effet immédiat).

Que conclure de ces faits ? Sont-ils vraiment contradictoires ? et le résultat expérimental de M. Vulpian était-il vraiment de nature à lui faire abandonner son ingénieuse hypothèse ?

Nous ferons remarquer que ce dernier fait, s'il prouve contre les nerfs fréno-sudoraux, ne prouve, en tout cas, que pour le cordon cervical du sympathique. Or M. Vulpian a vu aussi que l'excitation du bout cervical du sympathique, si elle ne modère pas la sudation, ne la provoque pas non plus d'une façon immédiate ; il pense que le sympathique cervical n'influence le fonctionnement des glandes sudoripares, que par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs. Cependant on n'en conclut pas contre l'existence générale des nerfs excito-sudoraux ; tout le monde admet, M. Vulpian lui-même, que les nerfs du membre inférieur contiennent des fibres excito-sudorales. Il n'est donc pas impossible que ce qui n'est pas vrai pour le sympathique cervical, soit vrai pour le sympathique abdominal et le sciatique.

Nous concluons donc que la question n'est pas tranchée, et nous ferons remarquer, avec M. François-Franck (art. *Sueur*, du *Diction. encyclop.*), qu'on renonce difficilement à une hypothèse sans laquelle des faits expérimentaux précis, seraient difficilement explicables, et qui permettent de se rendre facilement compte du fonctionnement des organes glandulaires auxquels concourraient, dans tous les cas, des nerfs glandulaires et des nerfs vasculaires, les vaso-dilatateurs entrant en jeu avec les sécréteurs pour fournir à la glande les matériaux de sécrétion, les vaso-constricteurs et les fréno-sécréteurs concourant également tous deux à la modération, à l'arrêt de la sécrétion.

Mais qu'on remarque bien que ce n'est là encore qu'une hypothèse : il est fort probable que l'arrêt des sécrétions se fait en grande partie par le mécanisme de l'inhibition centrale, que

nous étudierons plus loin ; il n'est même pas prouvé, il faut le dire, que ce ne soit pas là le seul mécanisme de l'action d'arrêt exercée sur les organes glandulaires.

Nous pensons avoir passé en revue tous les cas d'action d'arrêt pour lequel le mécanisme de l'inhibition périphérique a été prouvé ou seulement invoqué d'après de bons arguments. Il n'est pas mauvais de jeter un regard en arrière, et de dire quels sont les caractères généraux qui ressortent des différents cas énumérés relativement au mécanisme et au rôle de ce mode d'action d'arrêt.

Nous avons dit, dans notre préambule, qu'il y a toujours comme cause provocatrice, une excitation : nous ne reviendrons pas sur ce point de vue, qui n'est pas spécial à l'inhibition périphérique.

Nous avons dit aussi, dans nos généralités, que, d'après la majorité des physiologistes, ces actes exigent des cellules nerveuses intermédiaires entre les nerfs d'arrêt et les organes où l'arrêt s'observe. Chemin faisant nous avons montré, du moins pour les organes pour lesquels les nerfs d'arrêt sont démontrés, le cœur, les vaisseaux, l'appareil digestif, que les nerfs d'arrêt présentent avant de s'y terminer, des relais dans des amas ganglionnaires ou des plexus munis de cellules nerveuses, dispositions qui font l'objet de la loi de Rouget. Nous avons dit les raisons solides qu'on avait de penser que ces cellules nerveuses constituent le siège du phénomène spécial de l'arrêt. D'une façon générale nous pouvons donc conclure que les actions d'action exercées dans des organes périphériques, d'une façon immédiate et directe par des nerfs centrifuges (nerfs d'arrêt) consistent essentiellement dans une influence exercée par ces nerfs sur l'autre groupe de nerfs dont sont invariablement munis ces mêmes organes, les nerfs excitateurs : cette influence s'exerce dans des appareils nerveux périphériques, munis de cellules nerveuses, et selon toute probabilité c'est la cellule elle-même qui est le foyer de cette influence inconnue tout à fait dans son essence.

Cl. Bernard avait pensé pouvoir comparer cet acte intime à l'interférence lumineuse, à ce phénomène remarquable où l'on

voit deux rayons lumineux s'annuler, pour ainsi dire en convergeant, et donner de l'obscurité par leur fusion ; il prononça même le mot d'interférence nerveuse, mais il ne donna pas à ce terme la valeur d'une explication. N'ayant d'autre prétention que de faire concevoir un mécanisme inconnu en le comparant à un mécanisme connu et compris, ce mot ne semble pas mériter les critiques dont il a été l'objet. Néanmoins, il faut avouer qu'il a l'inconvénient de laisser croire que les physiologistes considèrent l'acte nerveux, dont nous parlons, comme analogue dans sa nature à l'interférence des rayons lumineux, alors qu'il n'en est rien, et que cet acte est probablement de nature entièrement différente ; il est peut-être meilleur de l'abandonner et de donner à l'acte intime qui se passe dans la cellule nerveuse, un nom qui ne préjuge rien sur sa nature, le mot de M. Brown-Séquard, celui d'inhibition.

Il est un problème intéressant, relatif au mécanisme commun des actions d'inhibition que nous devons poser sans le résoudre. Un centre périphérique peut-il être inhibé par la simple mise en jeu d'un nerf sensitif, sans participation du nerf d'arrêt ? Cette question est connexe de la suivante : un centre périphérique peut-il fonctionner comme centre réflexe ? Malgré l'ancienne expérience de Cl. Bernard, sur le ganglion sous-maxillaire (dont l'interprétation a été contestée, notamment par Schiff), malgré d'autres expériences sur divers ganglions, le second problème n'est pas définitivement résolu ; à plus forte raison le premier est-il encore loin d'une solution.

Si les actes d'inhibition périphérique ont des caractères communs relativement à leur mécanisme, ils prêtent aussi, relativement à leur rôle, à quelques considérations générales.

Lorsque l'état de contraction d'un organe musculaire de la vie organique, constitue une résistance à un acte qui doit s'exécuter, le système nerveux intervient activement pour diminuer cette résistance, au bénéfice de l'économie de force ; par exemple pour ce qui est de l'appareil circulatoire, lorsqu'une grande quantité de sang est nécessaire à un organe, tel qu'une glande pour l'exagération brusque et momentanée de sa fonction, ce n'est pas le cœur qui lance le sang avec plus de force, ce ne sont pas les artères qui, comme l'ont pensé MM. Legros et

Onimus vont, par de rapides contractions péristaltiques accroître la circulation locale, ce sont les résistances dues à la contraction des artérioles qui diminuent. En un mot, pour accumuler le sang dans un organe, ce n'est pas la pression de ce liquide qui augmente, c'est la résistance qui diminue.

Lorsque l'estomac évacue son contenu, il n'a pas à dépenser la force qui serait nécessaire pour vaincre le pylore contracté : celui-ci se relâche activement, et l'acte est facilité.

Le rôle de ce mécanisme dans les actes que nous envisageons, se réduit donc à une économie de force. *Au lieu de faire vaincre une résistance par une force croissant jusqu'à lui être supérieure, la nature fait céder la résistance au moment où doit s'accomplir l'acte qu'elle aurait combattu.*

DEUXIÈME PARTIE

INHIBITION CENTRALE

Nous avons déjà indiqué le genre de phénomènes que nous classons sous ce titre. Mais il faut, au début de cette seconde partie, bien faire comprendre la distinction fondamentale entre les faits que nous allons examiner et ceux que nous avons passés en revue :

Tandis que le cœur est arrêté par l'activité d'un nerf centrifuge qui parte à la *périphérie* une influence *inhibitrice* sur les terminaisons périphériques des nerfs accélérateurs de cet organe (*inhibition périphérique*), les mouvements respiratoires peuvent être arrêtés par l'irritation d'un nerf *centripète* (qui porte dans les *centres* l'influence *inhibitrice* sur les origines *centrales* des fibres excito-motrices des muscles respirateurs (*inhibition centrale*)).

Mais hâtons-nous d'ajouter que, si dans le premier cas le nerf centrifuge considéré porte directement son action sur les terminaisons des nerfs moteurs, le nerf centripète du second cas n'agit pas directement sur les origines des fibres motrices, mais par l'intermédiaire d'un centre sensitif. En bonne logique, le centre moteur inhibé de ce dernier cas reçoit donc l'irritation inhibitrice d'un autre centre (sensitif), et ce qui lui apporte cette irritation, ce qui l'inhibe, c'est une fibre entrant dans la constitution du système nerveux central, en un mot, ce qui correspond pour l'inhibition centrale aux *nerfs d'arrêt* des cas d'inhibition périphérique, ce sont des fibres *intercentrales*.

Nous avons déjà dit que nous prendrions pour base des subdivisions de notre seconde partie le point de départ de l'irrita-

tion inhibitrice. Nous classerons donc les cas divers suivant la nature des centres d'où partent les fibres intercentrales, suivant que les centres dont la mise en activité est inhibitrice pour d'autres sont des centres de sensibilité générale, des centres sensoriels ou des centres psychiques.

CHAPITRE PREMIER.

INHIBITION DES CENTRES SOUS L'INFLUENCE DE LA MISE EN ACTIVITÉ DES CENTRES DE SENSIBILITÉ GÉNÉRALE.

Une influence centripète, provenant de l'irritation de nerfs sensitifs quelconques, met en activité des centres sensitifs, et de ces centres sensitifs l'irritation est transmise aux centres moteurs qu'elle inhibe. On aperçoit immédiatement une certaine analogie avec le mécanisme des réflexes. Dans les deux cas on voit, d'un côté, un nerf sensitif et un centre sensitif; d'un autre côté, un centre moteur et un nerf moteur. L'état des deux premiers est le même dans le réflexe et dans le phénomène que nous étudions ici; dans les deux cas, le nerf sensitif est irrité, le centre sensitif mis en activité; mais l'état des deux derniers éléments est inverse, suivant que l'on considère le réflexe ou l'inhibition centrale par irritation centripète: actif dans le premier cas, le nerf moteur est passif dans le second; stimulé dans le premier cas, le centre moteur est inhibé dans le second.

Le phénomène qui fait l'objet de ce chapitre n'est donc qu'à moitié comparable au réflexe; aussi il ne nous paraît pas bon d'appeler réflexes les effets qui en résultent. C'est cependant de ce terme que l'on se servit longtemps, et qu'on se sert parfois encore pour les désigner: on dit arrêt réflexe de la respiration, paralysie réflexe, etc.; mais ces expressions doivent être remplacées par celles d'arrêt de la respiration par inhibition centrale, paralysie par inhibition centrale.

De même que, dans notre première partie, nous avons vu que l'inhibition périphérique portait surtout sur des organes musculaires et qu'on avait cru la trouver dans d'autres organes bien différents, de même ici nous réunirons, dans un premier paragraphe, les cas où l'inhibition centrale porte sur des centres moteurs, et nous le ferons suivre de l'examen de cas variés,

hors du domaine des mouvements, que l'on pense pouvoir aussi expliquer par le mécanisme de l'inhibition centrale.

§ 1. — *Inhibition de centres moteurs.*

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler un fait de cette catégorie (l'arrêt de la respiration); comme c'est le mieux connu, le plus net et le plus étudié, c'est par lui que nous commencerons.

Inhibition du centre de la respiration. — En 1847, Traube observait que l'excitation du pneumogastrique peut arrêter le diaphragme en contraction. Ce phénomène fut observé de nouveau bientôt par Claude Bernard (1852), Budge, Eckhard, etc., et dut prendre place définitivement dans la science. Depuis lors on a souvent étudié cet arrêt de la respiration, qui est un arrêt par inhibition centrale, car il est produit par l'excitation du bout central du nerf coupé. On l'a vu se produire par l'excitation de nerfs sensitifs variés; mais le pneumogastrique est l'un des plus puissants à cet égard.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont étudié l'effet des excitations centripète de ce nerf sur la respiration; mais s'ils se sont accordés pour lui reconnaître une influence inhibitrice sur le centre respiratoire, ils sont loin de s'être accordés relativement à la phase dans laquelle la respiration s'arrête. Tandis que Traube avait dit que la respiration s'arrête en inspiration (diaphragme contracté), que Claude Bernard, Lœwenson, Sneller, parlent de même; au contraire, d'après Budge, Eckhard, Owsjannikow, l'arrêt aurait lieu en expiration.

Il était d'après cela présumable que les deux cas sont possibles; mais quelles sont les conditions qui déterminent les différences du résultat?

Pour von Helmholtz, la respiration s'arrête en inspiration lorsque le vague est excité faiblement, tandis que les excitations fortes produiraient l'arrêt en phase expiratoire.

L'opinion de Rosenthal, à cet égard, est bien connue: l'excision du pneumogastrique, au-dessous de la naissance du nerf

laryngé supérieur, produit l'arrêt en inspiration (le diaphragme restant en contraction tonique), l'excitation portée sur le même nerf au-dessus du laryngé supérieur ou sur le laryngé lui-même détermine le relâchement du diaphragme et l'arrêt dans la phase expiratoire. Cette opinion a été acceptée par Bidder et par beaucoup d'autres physiologistes, notamment en Allemagne.

M. Beaunis croit aussi que les résultats varient suivant qu'on excite le laryngé supérieur ou le pneumogastrique au-dessous de lui : « L'excitation du laryngé supérieur, chez le lapin (animaux « calmes) déterminerait une expiration plus ample et plus prolongée, tandis que l'excitation du bout central du pneumogastrique *au-dessous* du laryngé supérieur amènerait, non pas un arrêt en inspiration, mais une série de petites respirations très courtes et très superficielles et correspondant sur le tracé à la ligne de niveau de l'inspiration. »

M. P. Bert a repris la question et est arrivé à un résultat bien différent de celui de Rosenthal. Pour lui, ce qui détermine la phase à laquelle l'arrêt est produit, ce n'est ni la force de l'excitation ni le point du nerf où elle porte, mais la phase à laquelle se trouve la respiration au moment où est appliqué l'excitant. Si bien qu'on peut avoir l'arrêt en inspiration et l'arrêt en expiration, ce dernier plus fréquemment, par l'excitation soit du laryngé supérieur, soit du pneumogastrique au dessous de cette branche.

M. François-Franck n'a pas non plus observé de différence, suivant le point d'application de l'excitant. Que celui-ci portât sur le laryngé supérieur ou sur le vague au-dessous de cette branche, il a vu les excitations provoquer, comme effet primitif, une inspiration brusque (effet commun de l'excitation de tout nerf sensitif), et, comme effet secondaire, un arrêt en expiration.

En résumé, malgré quelques divergences d'opinion relativement à la phase à laquelle l'arrêt se produit, relativement à la cause de ces différences, il est acquis que l'excitation centripète du pneumogastrique détermine l'arrêt des mouvements respiratoires.

Nul plus que M. Brown-Séquard n'a insisté sur ce phénomène. Il attribue un très grand rôle à l'irritation des terminaisons pul-

monaires bronchiques et laryngées des fibres du pneumogastrique dans la production du phénomène décrit par Rosenthal sous le nom d'apnée ; on sait que ce physiologiste a donné ce nom à la cessation des mouvements respiratoires qui survient lorsqu'on fait une série prolongée d'insufflations rapides d'air, et qu'il attribue ce phénomène à l'accumulation de l'oxygène dans le sang. M. Brown-Séquard pense que, dans ces conditions, l'arrêt de la respiration est dû, non pas à une accumulation d'oxygène dans le sang, mais à une inhibition du centre de la respiration par une influence centripète résultant de l'irritation des terminaisons des fibres du vague par l'insufflation. M. Brown-Séquard en donne comme preuve que la section des pneumogastriques ou des nerfs spinaux (voies de l'excitation centripète) empêche l'insufflation de produire l'apnée. Il en donne aussi pour preuve que l'injection d'acide carbonique dans le larynx donne un résultat analogue : l'arrêt de la respiration. Nous nous permettrons de faire observer que cette opération produit des résultats complexes, des phénomènes variés d'inhibition que nous retrouverons plus loin ; l'arrêt de la respiration n'est pas simple dans ce cas ; M. Brown-Séquard lui-même lui donne le nom de syncope respiratoire. Il est possible que cet état ne soit pas le même que celui qu'a étudié Rosenthal, et auquel les physiologistes, sauf M. Brown-Séquard, réservent le nom d'apnée (1).

Le pneumogastrique n'est pas le seul nerf centripète dont l'excitation détermine l'inhibition du centre respiratoire. Tout nerf sensitif a cette propriété ; cela ressort nettement des recherches de M. Brown-Séquard et de M. François-Franck

Déjà Schiff avait dit que l'arrêt de la respiration peut être obtenu par l'excitation d'un nerf sensitif quelconque, et il avait insisté sur la production de cet arrêt par la compression des narines. M. Brown-Séquard a souvent insisté sur l'influence

(1) Nous sommes fort portés à admettre l'apnée de Rosenthal par augmentation de la proportion d'oxygène du sang ou diminution d'acide carbonique : on produit facilement sur soi-même cet état en faisant une série d'inspirations profondes et rapprochées. On se rendrait compte de ce phénomène d'après l'opinion de M. Brown-Séquard lui-même, à savoir que c'est l'acide carbonique qui est l'excitant normal des mouvements respiratoires.

inhibitrice de tout nerf sensitif sur la respiration. Parmi les faits qu'il invoque, citons :

L'arrêt de la respiration par la submersion de la tête : dans ce cas, il est prouvé qu'il y a, par excitation des nerfs sensitifs de la tête, une influence centripète sur le bulbe et la partie supérieure de la moelle, d'où résulte l'inhibition des centres respiratoires ;

L'application de chloroforme sur la peau, notamment sur la peau des parties latérales du thorax, détermine, entre autres effets inhibitoires et dynamogéniques, parfois un arrêt complet de la respiration, mais ordinairement un trouble moins grave du jeu du diaphragme, dont l'énergie de contraction devient plus forte dans une des moitiés, plus faible dans l'autre, en même temps qu'il est permis de constater une remarquable modification de l'excitabilité de ce muscle et des nerfs phréniques par rapport aux excitants artificiels : une des moitiés du diaphragme et le nerf phrénique du même côté présentent une moindre excitabilité ; l'autre moitié du muscle et l'autre nerf, une excitabilité exaltée. C'est même souvent le trouble d'excitabilité qui domine, qui l'emporte sur le trouble du fonctionnement spontané. Sans qu'il y ait rien de constant, la diminution d'excitabilité s'observe ordinairement du côté opposé à l'application du chloroforme.

Il serait bon d'insister sur ce phénomène et de nous demander quelle relation il présente avec les autres phénomènes étudiés sous le nom d'inhibition ; mais nous croyons meilleur de renvoyer cet examen à un chapitre où nous envisageons en général l'état des nerfs et des muscles dans l'inhibition des centres moteurs.

Nous ajournons l'examen de certains arrêts de la respiration, par vive irritation traumatique périphérique ou par lésions des centres, parce qu'il s'agit de cas où l'inhibition porte sur différents appareils, est diffuse, si l'on peut ainsi dire.

Mouvements réflexes spéciaux. — A la suite de l'arrêt de la respiration, plaçons, comme présentant avec lui d'étroites analogies, certains arrêts de mouvements réflexes coordonnés normaux ou morbides :

L'arrêt de l'éternuement, au moment où ce reflexe commence, par le chatouillement même très léger des parties latérales du nez;

L'arrêt du hoquet par l'application d'eau froide, de courant électrique ou de fer rouge sur la paroi thoracique (Brown-Séquard);

L'arrêt de la toux par la cautérisation du pharynx;

L'arrêt des quintes de coqueluche ou des accès d'asthme par la cautérisation laryngée.

Peut-être faudrait-il placer ici l'arrêt des contractions de l'œsophage, survenant dans certains modes de déglutition (Arloing), et que M. Kronecker croit dû à des excitations répétées du glosso-pharyngien. Nous avons dit les raisons qui nous avaient poussé à mentionner ce fait dans la catégorie des actions d'arrêt par inhibition périphérique; mais nous le signalons de nouveau ici, parce qu'il n'y a pas de véritable preuve qu'il ne soit pas exécuté par le mécanisme que nous étudions actuellement.

Cette dernière réflexion s'applique aussi aux arrêts vasculaires, à la vaso-dilatation que nous avons déjà vue provoquée par divers modes d'irritation centripète; il est sûr que ces effets se produisent en partie par le mécanisme de l'inhibition périphérique, c'est-à-dire par la mise en activité des nerfs vaso-dilatateurs, nous avons suffisamment insisté sur ce point; mais rien ne prouve qu'il n'y ait pas en même temps inhibition centrale, c'est-à-dire inhibition sous l'influence de l'irritation centripète, des centres vaso-constricteurs.

Sphincters. — Nous devons une mention spéciale au relâchement des sphincters dans cette catégorie d'inhibition de centres moteurs sous l'influence de la mise en activité des nerfs et des centres de sensibilité générale. On peut comprendre de deux manières le mode de fonctionnement des sphincters; on peut penser qu'ils cèdent à la poussée du contenu de l'organe qu'ils ferment, que les matières fécales, par exemple, ne franchissent le sphincter anal qu'à la condition d'une pression développée par les parois de l'intestin et les muscles abdominaux et suffisante à vaincre la résistance de ce sphincter; certains auteurs ont même prétendu que, pour ce qui est du moins du sphincter de la vessie, ce sphincter se contractait plus énergiquement au mo-

ment où l'urine doit franchir l'orifice vésical. Ou bien on peut croire que les sphincters se relâchent activement de manière à faciliter beaucoup le passage des matières à évacuer. Or, l'expérimentation permet d'affirmer que ce dernier mécanisme est le vrai. M. Chauveau, observant sur les solipèdes, a constaté de la manière la plus nette que, au moment où les matières vont se présenter à l'orifice anal, mais avant qu'elles pressent sur lui, se fait un relâchement du sphincter, relâchement par influence nerveuse; c'est par conséquent une action d'arrêt. M. Chauveau pense que ce relâchement actif est provoqué par une irritation centripète partie d'un point de la muqueuse rectale qu'il a vainement cherché à préciser. Il n'a également pas réussi à provoquer le relâchement du sphincter anal en portant des irritations sur divers nerfs du membre postérieur; toujours l'excitation d'un nerf provoquait le resserrement du sphincter, bien loin de dilater l'orifice. Mais M. Brown-Sequard a observé le relâchement du sphincter anal par des excitations de nerfs sensitifs du membre postérieur. Il a vu des animaux chez lesquels l'introduction du doigt dans l'anus déterminait des contractions rythmiques du sphincter, le pincement de la patte postérieure en déterminer la cessation; il a fait des observations analogues pour le sphincter vésical et pour le constricteur du vagin (chez une chienne qui venait de mettre bas). Goltz a vu aussi l'excitation d'un nerf sensitif diminuer la tonicité des sphincters.

Il est permis de conclure que les sphincters, notamment le sphincter anal pour lequel les résultats expérimentaux sont les plus nets, sont le siège d'un relâchement produit par une véritable action d'arrêt. Nous avons déjà dit les raisons que nous avons de penser que ces actes s'accomplissent par inhibition centrale, c'est-à-dire par l'inhibition des centres toniques des sphincters: c'est que M. Chauveau a fréquemment excité les rameaux nerveux qui se rendent au sphincter anal sans jamais pouvoir déterminer autre chose que du resserrement (1).

(1) Il est vrai que ce ne serait pas là une preuve absolue, car l'effet d'un ordre de fibres pourrait être masqué par celui de fibres prédominantes de nombre ou d'excitabilité, comme cela se produit pour les fibres vaso-motrices du splanchnique.

Nous pouvons donc appliquer au fonctionnement des sphincters les remarques que nous avons faites à propos de l'étude des actions d'arrêt qui ont leur siège dans l'appareil digestif, à savoir que le déplacement des matières est singulièrement facilité par le relâchement de la partie où elles doivent prendre place ou qu'elles doivent franchir.

Muscles de la vie de relation. — Jusqu'ici nous n'avons mentionné que des actions d'arrêt ayant trait à des mouvements d'organes de la vie végétative. Mais les centres des mouvements de la vie de relation peuvent aussi être le siège de remarquables inhibitions. C'est dans certain cas d'activité exagérée des centres de ces mouvements, dans certains cas de convulsions, qu'il est donné de voir nettement l'arrêt de ces mouvements, l'inhibition des centres moteurs sous l'influence d'une irritation centripète.

Nous citerons dans cette catégorie quelques exemples remarquables :

L'arrêt des attaques d'hystérie par la pression sur l'ovaire.

L'arrêt de l'épilepsie spinale.

M. Brown-Séquard, le premier, a trouvé que les convulsions qu'on observe dans certaines affections de la moelle et qu'il a décrites sous le nom d'épilepsie spinale peuvent être arrêtées d'emblée par la flexion forcée du gros orteil. Ce fait est devenu d'observation courante.

L'arrêt de l'épilepsie expérimentale :

M. Brown-Séquard a vu aussi que, chez les cobayes rendus épileptiques par certaines lésions de la moelle épinière, on pouvait faire avorter les attaques, soit spontanées, soit provoquées par l'irritation de la zone épileptogène, en portant fortement la tête du côté opposé où la porte le début de l'attaque.

L'arrêt de l'épilepsie vraie :

Tout le monde sait qu'on peut aussi faire avorter les attaques d'épilepsie proprement dite, en portant une ligature sur le membre où le malade a la sensation de l'aura. M. Brown-Séquard affirme qu'on produit le même effet par un simple pincement de ce même membre.

Nous devons, dans cette catégorie d'arrêt de mouvements

convulsifs, une mention tout à fait particulière à l'action remarquable de l'acide carbonique mise en lumière par M. Brown-Séquard.

M. Brown-Séquard a très fréquemment insisté sur la puissance inhibitrice de l'acide carbonique, spécialement en insufflation dans le larynx. Nous avons déjà dit que cette insufflation pouvait arrêter la respiration; nous signalerons plus loin d'autres curieux effets; mais il faut mentionner ici l'influence remarquable que la projection d'acide carbonique dans l'arrière-bouche, mieux dans le vestibule du larynx, a sur les mouvements convulsifs. M. Brown-Séquard a pu souvent arrêter par ce moyen les attaques des cobayes rendus épileptiques, les convulsions que détermine l'anémie par hémorrhagie, enfin les mouvements convulsifs de certains empoisonnements, notamment de l'empoisonnement par l'acide phénique et par la strychnine. La contracture, connue vulgairement sous le nom de crampes, peut être facilement arrêtée de plusieurs manières, qui toutes mettent en jeu la sensibilité générale. C'est d'abord l'allongement du muscle par un mouvement communiqué, antagoniste de celui que détermine le muscle contracturé; c'est l'action du froid sur la peau (par exemple, dans les cas de crampes des membres inférieurs, l'application des pieds sur un sol froid); c'est aussi une friction légère de la peau de la région du muscle contracturé. M. Brown-Séquard pense que c'est par ce mécanisme que les plaques métalliques employées par M. Bureq peuvent faire cesser les crampes dues au choléra, et que l'application de courants induits, dans le même cas, sur les muscles antagonistes, proposée par M. Schultz, agit de même.

M. Ch. Richet a pu faire disparaître des contractures hystériques par l'excitation des tendons des muscles contracturés.

MM. Bubnoff et Heidenhain ont vu les contratures déterminées chez des chiens par la morphinisation disparaître en exerçant une pression sur la patte ou en soufflant sur le museau.

L'analogie de tous ces cas, soit entre eux, soit avec l'arrêt de la respiration par excitation centripète du pneumogastrique, est frappante: dans tous les cas, nous voyons une irritation portée sur les extrémités périphériques de nerfs sensitifs, autrement dit la mise en activité de nerfs centripètes, et par eux de centres

sensitifs, exercer sur des centres de mouvements une influence répressive, modératrice de l'activité de ces derniers. Les centres moteurs sont bien *inhibés par l'activité des centres sensitifs*. Comme nous l'avons dit dans les considérations sur toutes les catégories d'inhibition centrale, les fibres nerveuses qui, dans de tels cas, ont un rôle comparable à celui des nerfs d'arrêt des cas étudiés dans notre première partie sont des fibres intercentrales, c'est-à-dire, dans les cas que nous venons de passer en revue, les fibres qui unissent les centres sensitifs aux centres moteurs (d'une façon directe ou indirecte, personne, bien entendu, ne peut le dire.)

L'inhibition des centres moteurs peut être caractérisée, non par l'arrêt de mouvements anormaux comme ceux dont nous venons de donner des exemples, mais par la diminution, l'affaiblissement du fonctionnement normal de ces centres.

C'est ici que se pose la question des paralysies réflexes de M. Brown-Séquard. On sait que ce physiologiste a donné ce nom à des paralysies que l'on voit survenir dans certaines affections viscérales, sans que l'on puisse trouver dans les centres nerveux de lésions qui en soient la cause directe. Pour employer les termes usités dans notre travail, il faut dire que ces paralysies sont le résultat de l'inhibition de centres moteurs par une irritation venue de la périphérie.

Nous avons critiqué plus haut le mot réflexe appliqué à de tels phénomènes ; mais nous l'emploierons cependant ici pour ce cas spécial, pour abréger le langage et parce que c'est toujours sous ce nom qu'ont été décrits ces phénomènes.

M. Brown-Séquard, qui a attaché son nom à cette classe de paralysie, pensa d'abord qu'il y avait dans les centres nerveux un trouble réflexe vaso-moteur, et que du trouble d'irrigation sanguine de ces centres résultait le trouble de leur fonctionnement. Il abandonna plus tard cette idée et pensa que, si dans la production de ces phénomènes les troubles vaso-moteurs pouvaient peut-être jouer un rôle, c'était surtout à une influence dynamique partant de l'organe lésé, à une inhibition qu'il fallait attribuer ces paralysies dites réflexes.

Pour prendre un exemple qui est le type de cette classe, nous citerons les paraplégies qui apparaissent chez des malades affectés

de lésions vésicales. On a objecté à M. Brown-Séguard que dans de pareils cas on n'avait peut-être pas toujours cherché avec assez de soin les lésions nerveuses qui pouvaient tenir les paralysies sous leur dépendance directe. Mais M. Brown-Séguard fait observer que dans certains cas on a vu des paraplégies liées à la présence d'un calcul dans la vessie disparaître brusquement après l'ablation de ce calcul ; il est clair que le mécanisme invoqué par M. Brown-Séguard est le plus admissible si de tels faits sont nettement observés.

Un exemple souvent cité à l'appui de l'existence des paralysies réflexes, est celui de l'hémiplégie pneumonique (Lépine) : mais il faudrait qu'une anatomie pathologique sévère et délicate écartât toute supposition de lésions cérébrales minimales pour admettre sans réserve l'interprétation de ces cas par l'inhibition ; le rapport entre le côté de la pneumonie et le côté de l'hémiplégie est, il faut l'avouer, le meilleur argument pour cette interprétation ; mais il ne répugne pas d'admettre que des troubles vasomoteurs unilatéraux, si nets à la face, comme on le sait, vraiment dépendants de la pneumonie, se produisent aussi dans le cerveau et suffisent à troubler, dans des organes athéromateux et mal nourris, leur fonctionnement, jusqu'à atteindre la motilité. Rien ne prouve cette hypothèse, mais comme elle est possible et que ce ne serait pas là de l'inhibition, rien ne prouve non plus que l'hémiplégie à laquelle nous faisons allusion soit une paralysie par inhibition.

Mais ce n'est pas à dire que nous rejetions les paralysies dites réflexes. Nous croyons à leur possibilité et à leur existence d'une manière générale, mais nous pensons qu'il ne faut, un cas étant donné, le faire entrer dans cette classe qu'après une analyse extrêmement sévère.

Citons, comme exemples des plus remarquables de ce mode de paralysies, deux observations publiées par M. Lépine à la Société médicale des hôpitaux (1875), dans lesquelles une hémiplégie parut nettement sous la dépendance d'un épanchement pleurétique.

L'hypothèse des paralysies réflexes chez l'homme, trouve d'ailleurs dans les faits que nous allons mentionner une importante confirmation.

Nous avons dit plus haut que l'application de chloroforme sur la peau pouvait déterminer l'arrêt de la respiration ; nous avons laissé entendre que cette opération produisait encore d'autres effets remarquables. M. Brown-Séquard a en effet obtenu ainsi, outre des effets de dynamogénie, qui sont hors de notre cadre, des actes d'inhibition, des paralysies d'intensité et de siège très variés, de l'hémiplégie spinale, de la paralysie limitée à un membre soit du côté correspondant, soit du côté opposé à l'irritation cutanée, une paralysie des muscles d'une moitié de l'abdomen, etc

M. Ch. Richet a observé des phénomènes tout à fait comparables aux précédents : faisant une injection de sel marin dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille, il a vu se produire une inertie complète des mouvements de l'animal pendant plusieurs minutes, inertie qui disparut bientôt et ne laissa aucune trace ; il pense que sous l'influence de l'irritation des nerfs cutanés s'est produite une inhibition générale des centres moteurs.

M. Ch. Richet a fait une observation analogue chez un poisson : le pincement d'une lèvre déterminait une résolution musculaire générale.

M. Ch. Richet a observé d'autres faits remarquables : une goutte d'essence de térébenthine déposée sur la peau de la racine du membre d'une grenouille, faisant cesser des mouvements réflexes provoqués par une autre goutte de térébenthine préalablement déposée sur l'extrémité du même membre ; l'application de courants induits sur la peau d'une grenouille faisant cesser de violents mouvements qu'elle fait pour se dégager.

MM. Langendorff, Böttcher, Ch. Richet ont vu la suppression des sensations visuelles, par aveuglement, augmenter le pouvoir réflexe de la moelle, chez la grenouille.

M. Ch. Richet cite un certain nombre d'autres faits expérimentaux probants, qui tous peuvent se résumer par ces mots : « une excitation de la périphérie, diminue, dans certaines conditions, l'activité des centres nerveux. »

Dans certaine forme de l'hypnotisme (catalepsie), on peut, par une friction légère sur un membre, non seulement faire disparaître la contracture des muscles sous-jacents, mais encore pro-

voquer un véritable état de paralysie de ces muscles. Ce phénomène est tout à fait comparable au précédent ; sauf que, ici, en raison d'une susceptibilité exaltée du système nerveux, le résultat est loin de proportion avec la cause, une irritation minime détermine une inhibition relativement intense.

Nous devons ici une mention spéciale à un remarquable phénomène observé par MM. Bubnoff et Heidenhain. Etudiant l'excitabilité des circonvolutions de la zone psychomotrice, et notant le temps perdu, ils ont vu que ce temps perdu était diminué par l'ablation d'une mince couche de la surface des circonvolutions ; pensant que la cause en était dans une influence d'inhibition exercée par cette couche sur les parties sous-jacentes, influence due à une réception constante de sensation dans cette couche, ils ont étudié l'effet d'excitations sensitives (du sciatique) sur l'excitabilité corticale, et ils ont vu en effet que ces excitations diminuaient l'excitabilité corticale. Il y a là un résultat analogue à ceux que nous retrouverons plus loin dans des faits observés par M. Brown-Séquard, mais qui avait sa place ici, en ce sens que les auteurs ont conclu à une influence inhibitrice continue des sensations sur les fonctions motrices du cerveau.

Nous retrouverons quelques autres exemples remarquables d'inhibition des centres moteurs par des irritations centripètes à propos d'un chapitre où nous placerons quelques cas dans lesquels l'inhibition atteint des centres variés, est pour ainsi dire diffuse.

Nous venons de voir que les irritations portant sur les nerfs sensitifs, centripètes en un mot, sont capables de produire des arrêts variés, l'arrêt de la respiration, l'arrêt de mouvements réflexes coordonnés habituels (toux, hoquet, etc.), l'arrêt de la contraction tonique des sphincters, l'arrêt de mouvements convulsifs de causes diverses, l'arrêt ou l'affaiblissement des mouvements normaux de la vie de relation.

Dans tous ces cas, il est permis d'affirmer, pour les uns, de soupçonner plus ou moins légitimement pour d'autres que de tels effets sont le résultat d'une modification des centres moteurs tout à fait comparable à celle que nous avons vue produite dans des appareils ganglionnaires périphériques par l'activité des nerfs d'arrêt. Si nous voulons maintenant soulever la ques-

tion de savoir, comme nous l'avons fait pour les cas d'inhibition périphérique, ce qui est actif et ce qui est passif dans ces phénomènes, nous dirons : le centre sensitif qui reçoit l'incitation centripète est évidemment actif, ainsi que la fibre qui lui apporte cette incitation, la fibre (directe ou indirecte, interrompue ou non pas des relais cellulaires) qui unit ce centre au centre moteur est active également (véritable *fibre d'arrêt centrale*, nous ne revenons pas sur cette considération); le centre moteur est dans cet état inconnu que nous appelons inhibition; quant à la fibre motrice elle-même, au nerf moteur qui va du centre inhibé aux muscles dont le mouvement est arrêté, quant à ces muscles eux-mêmes, quel est leur état? Conformément à la manière de voir la plus généralement adoptée, celle qui nous a servi de base dans les autres parties de ce travail, les nerfs moteurs, et les muscles sont entièrement passifs, et, pour tenir le même langage que nous avons tenu dans nos premiers chapitres, il faudrait dire: le fonctionnement des muscles est arrêté, et cet *arrêt* est le résultat de l'*inhibition* des centres moteurs. Mais hâtons-nous ajouter que M. Brown-Séquard a observé que l'état des nerfs et des muscles est variable relativement à l'excitabilité. Rappelons surtout la diminution d'excitabilité du nerf phrénique et du diaphragme: ce fait est d'autant plus frappant que, à propos du cœur, nous avons insisté sur la conservation de l'excitabilité de cet organe en état d'arrêt, d'où nous avons conclu que les nerfs modérateurs ne portent pas directement leur action sur la fibre musculaire. M. Brown-Séquard insiste sur cette particularité que la diminution d'excitabilité n'est pas toujours parallèle dans le nerf et dans le muscle; il en conclut qu'il n'y a pas seulement inhibition des centres nerveux, mais encore inhibition des nerfs, bien plus inhibition des muscles, que l'inhibition est un phénomène qui a son siège non seulement dans le système nerveux mais aussi dans le système musculaire; en un mot, que les muscles appartiennent au domaine de l'inhibition, comme on l'a vu dans notre introduction; et il en conclut que la loi de Rouget est fausse, que sur le trajet d'une influence inhibitrice il n'est pas nécessaire qu'il y ait des cellules nerveuses, puisqu'un nerf moteur peut inhiber un muscle directement. Qu'on nous permette quelques remarques.

On peut demander avec M. Chauveau comment, dans l'épreuve de l'excitabilité des muscles on peut faire sûrement la part de ce qui revient aux fibres musculaires et de ce qui appartient aux terminaisons nerveuses

S'il n'est pas péremptoirement démontré que la fibre musculaire *elle-même* est le siège d'une diminution d'excitabilité indépendante de celle des fibres nerveuses, il est permis de ne pas accepter l'expression d'inhibition musculaire, et par conséquent de ne pas considérer ce fait comme une exception à la loi de Rouget.

Mais admettons que le muscle soit bien lui-même le siège d'un trouble qui diminue son excitabilité; cet état mérite-t-il le nom d'inhibition? le nom lui convient peut-être, mais alors il en faudrait un autre pour l'acte qui a son siège dans les centres moteurs dont il dépend et que nous avons dit être inhibés, car il est difficile d'admettre une similitude entre ces deux processus physiologiques.

Quant à la diminution d'excitabilité de la fibre nerveuse que, avec la majorité des physiologistes, nous considérons comme passive, on peut, si l'on veut, lui donner avec M. Brown-Séquard le nom d'inhibition, tant est étroite la relation d'une fibre nerveuse et d'une cellule que l'histologie considère comme un tout, mais nous avouons préférer, pour la clarté du langage, persister à dire que lorsqu'une irritation sensitive produit un arrêt de mouvement par influence centrale, tout est actif jusqu'au centre moteur, tout est passif au delà, le centre moteur est *inhibé*.

Cependant on peut demander quelle est la raison des différences observées dans l'état d'excitabilité des nerfs et des muscles dans ces faits d'inhibition centrale; nous avouons ici notre ignorance, car cette question soulève un des problèmes les plus difficiles, les plus éloignés d'une solution de la physiologie de la nutrition, celui des influences trophiques des centres nerveux sur les nerfs, et, par leur intermédiaire, sur les muscles. Jusqu'à quel point faut-il admettre que l'inhibition puisse atteindre les processus de la nutrition élémentaire? C'est là une question qui reviendra plus loin.

§ 2. — *Inhibition des centres sécréteurs.*

Sous l'influence de la mise en activité d'un centre sensitif, on peut voir non plus un centre moteur, mais un centre sécréteur modérer ou cesser son fonctionnement.

Nous nous étendrons moins sur cette catégorie de faits, car les exemples qu'on en peut citer ne sont pas à l'abri de la critique.

C'est, par exemple, l'arrêt de la sécrétion urinaire dans une affection douloureuse, notamment la colique néphrétique, ou provoquée par l'excitation d'un nerf sensitif; c'est l'arrêt de la sécrétion salivaire dans certains états de souffrance de l'appareil digestif; mais dans ces cas, et d'autres analogues, on peut se demander si ce ne sont pas les troubles vaso-moteurs, qui jouent le plus grand rôle pour produire la diminution ou l'arrêt des sécrétions.

§ 3. *Inhibition des centres sensitifs.*

La mise en jeu de centres de sensibilité générale peut encore modérer l'activité d'autres centres sensitifs, qu'on peut, par conséquent, considérer comme inhibés par les premiers. Il est clair que ce résultat est bien différent et devra se traduire par l'atténuation d'une sensation normale et pathologique.

Citons d'abord comme le type de ces cas le remarquable fait découvert par M. Brown-Séquard. C'est encore le larynx, dont l'irritation produit, outre les effets d'inhibition motrice signalés plus haut, un curieux trouble de sensibilité, et c'est l'acide carbonique qui est le plus approprié à produire cet effet; ce gaz, insufflé dans le larynx, soit de haut en bas, soit en courant ascendant par une ouverture faite à la trachée, détermine d'abord une anesthésie locale du larynx lui-même, puis, si l'action est plus intense, une analgésie générale (avec conservation de la sensibilité tactile et des sens spéciaux). D'autres agents, le chloroforme, la cocaïne, se sont montrés à M. Brown-Séquard doués d'un pouvoir analogue. Ce qui prouve qu'il s'agit bien là d'un effet résultant d'une influence centripète provenant de l'irrita-

tion de la muqueuse laryngée, c'est d'abord que si l'on fait cette opération après avoir coupé un des nerfs laryngés supérieurs, on n'obtient qu'une analgésie unilatérale, du côté du laryngé non coupé; c'est encore que des irritations mécaniques de la trachée ou du pneumo-gastrique lui-même, et même une irritation de la peau du cou, peuvent produire le même effet. Chose remarquable, la région de peau qui se montre apte à déterminer ce trouble de sensibilité coïncide, en partie du moins, avec la zone épileptogène, dont l'irritation, chez le cobaye, provoque des attaques d'épilepsie.

Citons, à la suite de ce cas type : Les anesthésies de siège varié que M. Brown-Séquard a vu déterminées par l'application du chloroforme sur la peau; il a vu, en effet, le chloroforme étant appliqué sur la peau des parties latérales du thorax, se produire des hémianesthésies ou des anesthésies localisées à un membre, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Le transfert de la sensibilité sous l'influence d'un métal, d'un aimant, etc., c'est-à-dire, à notre point de vue, la disparition de la sensibilité au point homologue du côté opposé à cette application.

L'anesthésie localisée dans un membre par une injection d'eau (Dumontpallier), etc. M. Brown-Séquard pense qu'il faut interpréter aussi par une action inhibitoire un grand nombre d'actions thérapeutiques, d'atténuations de douleur par des irritations de nerfs cutanés. Par exemple :

L'atténuation d'une douleur névralgique par une injection sous-cutanée d'eau pure;

L'action d'un jet rapide d'acide carbonique dans les narines, qu'il a souvent vu faire rapidement cesser des céphalalgies de causes diverses;

L'action curative des révulsifs cutanés sur le siège de diverses douleurs; l'influence de la cautérisation ignée de la région spinale sur les douleurs de l'ataxie locomotrice;

L'atténuation de la douleur de l'angine de poitrine par une simple injection d'eau; même aussi l'effet de l'inhalation du nitrite d'amyle dans le même cas, par irritation de la muqueuse laryngée.

§ 3. — *Inhibition des centres psychiques.*

Sous l'influence d'une irritation sensitive plus ou moins forte, on peut voir s'affaiblir ou se supprimer les facultés psychiques. Le mécanisme de ces cas est analogue aux précédents : une irritation (condition nécessaire de toute inhibition) étant apportée de la périphérie aux centres et par elle des centres sensitifs étant excités, cette excitation inhibe des centres préposés aux idées et à la volonté ; et, tandis que l'inhibition de centres moteurs a pour effet l'arrêt d'un mouvement, que celle d'un centre sensitif a pour conséquence l'atténuation d'une sensation, l'inhibition d'un centre psychique doit avoir pour effet un trouble intellectuel. Comme dans les cas précédemment envisagés, c'est un fonctionnement normal ou un fonctionnement morbide, exagéré qui peut être réprimé.

Citons, avec M. Brown-Séquard, comme exemple de la première catégorie, la perte de connaissance provoquée chez le cobaye rendu épileptique par l'irritation de la zone épileptogène ; M. Brown-Séquard qualifie aussi d'inhibition des centres psychiques les effets curatifs de certaines cautérisations cutanées sur les accès de manie, sur les hallucinations, sur l'ivresse.

On constate, en outre, de remarquables phénomènes d'inhibition des centres psychiques dans les cas que nous classons dans le paragraphe suivant :

§ 4. — *Inhibition diffuse*

Nous rangeons sous ce titre un certain nombre de faits dans lesquels on voit se produire l'inhibition de divers centres, de plusieurs appareils, sous l'influence d'une irritation portant sur la périphérie. Les cas où l'on voit se produire des phénomènes de cet ordre, une inhibition centrale s'étendant à des centres variés et multiples sont nombreux, nous nous bornerons à donner quelques exemples qui en donnent une idée générale ; nous citerons successivement :

Les effets de l'application du chloroforme ou du chloral sur la peau ; certaines syncopes ; le choc traumatique.

Nous avons plusieurs fois mentionné quelques effets particuliers de l'application du chloroforme sur la peau.

Nous y revenons ici pour compléter le tableau de ces effets ; c'est en effet un des moyens (à comparer sous ce rapport à l'acide carbonique en insufflation) auxquels M. Brown-Séguard a reconnu une des plus grandes puissances inhibitrices.

Les effets que M. Brown-Séguard a pu produire en projetant du chloroforme sur la peau d'un animal appartiennent à la sphère de la motricité, à celle de la sensibilité, à celle des facultés intellectuelles. Dans la première, nous avons déjà cité plusieurs phénomènes remarquables : l'arrêt de la respiration, la paralysie des muscles de la vie de relation limitée à un membre, étendue aux membres d'un côté, aux deux membres inférieurs, etc. ; ajoutons que, lorsque l'action est plus énergique, plus prolongée, on peut voir survenir une résolution complète de tout l'appareil musculaire avec diminution des réflexes. Les phénomènes qui surviennent dans la sphère de la sensibilité ont été également mentionnés ; l'insensibilité peut être générale. Dans la sphère de l'intelligence, on observe parfois du délire, parfois aussi de la perte de connaissance, une sorte de sommeil. M. Brown-Séguard a observé aussi dans ces cas le phénomène qu'il a décrit sous le nom d'arrêt des échanges, et que nous retrouverons plus loin.

L'action du chloroforme, ainsi employé en application cutanée peut être si intense qu'elle entraîne la mort de l'animal, dont la cause immédiate est sans doute l'arrêt du cœur ou l'arrêt de la respiration. M. Brown-Séguard affirme que de tels phénomènes sont dus à une irritation cutanée agissant à distance sur les centres nerveux, à une inhibition, en un mot, et non comme on le lui a objecté, à la pénétration du chloroforme dans le sang soit par la peau, soit par la respiration de l'animal. Et il en donne comme preuve que, si on fait la projection du chloroforme sur la peau après avoir pratiqué une section de la moelle dorso-lombaire, on n'observe de troubles des mouvements et de la sensibilité que dans les membres postérieurs et on n'obtient pas d'effet cardiaque, ni d'action somnifère. M. Brown-Séguard a obtenu des effets analogues, peut être plus intenses encore, par l'application du chloral sur la peau, notamment dans le conduit auditif.

A propos des réflexes cardiaques modérateurs, nous avons cité comme une des plus puissantes causes de ces réflexes l'irritation du sympathique additionnel (Goltz, Brown-Séguard). Nous retrouvons ici ce mode d'irritation traumatique, car son influence est une des plus puissantes à déterminer des effets diffus d'inhibition. M. Brown-Séguard a vu l'écrasement des ganglions sympathiques abdominaux produire l'arrêt du cœur, la vaso-dilatation, et le phénomène que nous avons dit devoir mentionner plus loin sous le nom d'arrêt des échanges.

Qui ne sait que la syncope peut être produite par une vive impression douloureuse, spécialement par l'irritation de certains territoires sensitifs déterminés, un coup sur le nez, un coup sur l'épigastre, un coup sur les testicules. L'arrêt ou le ralentissement du cœur, la perte immédiate de toutes les manifestations de l'intelligence, même parfois l'arrêt de la respiration (syncope respiratoire, Brown-Séguard) doivent être considérés comme des phénomènes d'inhibition, exercés dans l'appareil ganglionnaire périphérique du cœur par le pneumogastrique, dans les centres nerveux moteurs (arrêt de la respiration) et psychiques (perte de connaissance), sous l'influence de l'irritation centripète.

C'est ici également le cas de mentionner ces graves accidents connus des chirurgiens sous le nom de choc traumatique. La majorité des chirurgiens acceptent aujourd'hui l'opinion, soutenue par Vincent (th. d'agrég.), par Piéchand (th. d'agrég.), à savoir que c'est par un mécanisme analogue à celui que nous étudions dans ce chapitre qu'une opération douloureuse, l'écrasement d'un membre, déterminent cet état plus ou moins durable souvent terminé par la mort, dans lequel on voit le cœur se ralentir et faiblir, la respiration devenir lente et superficielle, avec des arrêts complets momentanés de l'un et de l'autre; les mouvements volontaires devenir extrêmement paresseux, les sphincters se relâcher, la sensibilité s'émousser ou s'abolir, la sécrétion urinaire cesser, les manifestations de l'intelligence devenir engourdies et lentes. Peut-être faut-il hésiter à interpréter entièrement par des actes d'inhibition tous les cas décrits sous ce nom, tous les phénomènes qu'on y englobe, peut-être faut-il garder une certaine réserve sur la question de savoir si la pro-

longation de cet état grave et la mort, ne sont pas en partie explicables par la rétention dans le sang, par suite d'excrétions amoindries, de principes toxiques que l'on sait si nettement résulter de la désassimilation ; mais néanmoins il faut convenir que, pour les phénomènes qui suivent immédiatement le traumatisme, qui sont produits brusquement par lui, il est bien difficile de ne pas faire jouer un grand rôle à l'action purement nerveuse, au mécanisme de l'inhibition.

Peut-être faut-il rapprocher des cas précédents un phénomène fréquemment observé en clinique : nous voulons parler de l'influence de nombreuses lésions viscérales (appareil digestif, organes génitaux), sur l'état général des forces et sur les grandes fonctions, de cette hyposthénie à laquelle contribuent si bien, pour une part au moins, des influences purement nerveuses exercées par les organes atteints sur les centres, qu'il suffit souvent d'un moyen insignifiant (bandage pour le rein flottant, pessaire ou ceinture pour l'utérus, ceintures pour certaines formes de dyspepsie [entéroptose de Fr. Glénard]), pour déterminer une amélioration rapide, parfois une modification instantanée des symptômes.

Signalons encore, dans cet ordre de faits, un des phénomènes de l'hypnotisme : un sujet étant dans l'état de catalepsie, il suffit d'une friction sur le vertex pour le faire passer en somnambulisme : c'est là un remarquable exemple d'excitation sensitive produisant un changement dans l'état général du système nerveux, dans lequel domine une action d'inhibition sur les centres psychiques.

Il est temps de parler d'un phénomène que nous avons plusieurs fois nommé, celui que M. Brown-Séquard décrit sous le nom d'arrêt des échanges. Dans un grand nombre de cas de vive excitation de nerfs périphériques, écrasement des ganglions du sympathique abdominal, submersion, galvanisation du larynx, pression des narines, irritation cutanée intense, etc., entraînant ou non la mort (ainsi que par certaines lésions des centres, nous le verrons plus loin), M. Brown-Séquard a observé que le sang est rouge dans les veines, non pas parce qu'il traverse les tissus plus rapidement, car les artérioles sont resserées, mais parce que la nutrition des tissus est modifiée, il

insiste beaucoup sur la coïncidence fréquente entre cet état et l'arrêt de la respiration, disant que cet arrêt devrait donner le sang noir même dans les artères, et que la présence du sang rouge dans les veines en est d'autant plus remarquable.

Il en conclut qu'il y a un trouble profond de la nutrition des tissus, qu'il caractérise par l'expression d'arrêt des échanges entre le sang et les tissus; et il donne encore pour preuves de cette opinion que les animaux qui présentent ce phénomène se refroidissent avec une remarquable rapidité, plus rapidement qu'un cadavre du même animal mort depuis quelque temps et réchauffé au même degré, comme si, sous l'action du système nerveux se produisaient dans les tissus des mutations chimiques qui, loin de produire de la chaleur, en absorberaient, produiraient du froid pour ainsi dire.

Nous ne discuterons pas longuement la question de savoir quel rapport il y a entre l'arrêt des échanges de M. Brown-Séguard et les phénomènes de l'inhibition, et jusqu'à quel point on est en droit de considérer ce trouble nutritif comme étant sous la dépendance directe d'une action nerveuse.

Nous disons seulement que M. Chauveau se refuse à admettre une influence directe du système nerveux sur les mutations chimiques; il pense que, soit dans le phénomène observé par M. Charcot (le sang rouge dans les veines d'un membre paralysé), soit dans les faits observés par M. Brown-Séguard, il faut probablement faire jouer un très grand rôle à l'inertie complète des muscles (organes qui ont la plus large part dans la constitution du sang veineux général), dont la respiration élémentaire, déjà faible dans l'état de repos, serait bien plus amoindrie encore dans l'état de perte complète de la tonicité.

Devons-nous rapprocher de ces cas d'inhibition diffuse, l'état d'hibernation, et admettre avec M. Brown-Séguard que cet état résulte aussi d'un phénomène d'inhibition? Il se base pour cette affirmation, notamment sur le fait de la production *très rapide* de cet état, en plein été, chez un animal hibernant, que l'on place brusquement dans un milieu fortement refroidi.

Nous en avons fini avec la catégorie d'inhibition centrale sous l'influence d'une irritation centripète; nous ne revenons pas sur les considérations générales que nous avons présentées à ce

sujet, soit au début de ce chapitre, soit à la fin du paragraphe concernant l'inhibition des centres moteurs, sur la comparaison entre le mécanisme de ces cas et celui de l'inhibition périphérique, et nous passons à l'examen rapide des cas où la stimulation, qui détermine l'inhibition des centres, part de la mise en activité des centres sensoriels ou des centres psychiques.

CHAPITRE II

INHIBITION CENTRALE SOUS L'INFLUENCE DE LA MISE EN ACTIVITÉ DE CENTRES SENSORIELS ET DE CENTRES PSYCHIQUES.

Dans tous les cas étudiés dans le chapitre précédent, l'irritation provocatrice de l'inhibition des centres moteurs ou autres portait de centres sensitifs mis en activité. On conçoit qu'une excitation, partie de centres de nature différente, puisse avoir exactement le même effet. Que les centres psychiques (de volition, d'idéation, ou autres, soient mis en activité, l'incitation qui en part peut exercer une influence inhibitrice. Nous réunissons à ces cas, ceux où l'incitation vient de centres sensoriels, parce que nous allons rencontrer de faits pour lesquels il est difficile de faire la part des uns et des autres.

Comme ces derniers cas sont les plus complexes, mentionnons d'abord rapidement les phénomènes que nous attribuons à des actes d'inhibition exercés par la mise en activité des centres psychiques.

Inhibition par activité psychique.

Nous avons d'abord à signaler une catégorie très riche de faits, dont nous ne pouvons donner que quelques exemples, dans lesquels c'est une émotion morale qui est la cause d'une inhibition. On connaît l'influence d'arrêt des émotions sur la respiration, sur certains réflexes (toux, hoquet), sur les spincters ; on connaît l'influence de ces mêmes émotions sur les vaso-moteurs (vaso-dilatation émotive) ; on sait aussi que, dans les émotions violentes, se fait parfois un amoindrissement subit de la force

musculaire générale. Dans tous ces cas, dans beaucoup d'autres qu'on pourrait prendre par centaines dans les faits les plus vulgaires de la vie, ce qui, précisément, nous dispense d'y insister, que voyons-nous ? un centre psychique qui entre en activité sous l'influence d'une brusque provocation, des centres moteurs dont l'activité se trouve brusquement affaiblie. L'analogie est frappante avec les cas dans lesquels c'est une impression sensitive qui détermine l'inhibition, et il nous suffit par conséquent de dire que les centres moteurs sont ici inhibés par l'activité des centres psychiques comme ils l'étaient dans les autres cas par l'activité des centres sensitifs.

Rapprochons de ces faits ceux qui consistent en une inhibition exercée par le même mécanisme sur des centres de sécrétion : il nous suffit de signaler le fait vulgaire de l'arrêt brusque de certaines sécrétions, par exemple de la sécrétion salivaire qu'on voit parfois survenir sous l'influence d'une émotion morale.

Nous devons ici une mention spéciale à l'influence inhibitrice exercée par l'activité de certains centres psychiques, sur d'autres centres psychiques et d'autres centres variés ; nous citerons surtout comme un type l'état de stupeur dans lequel on voit, sous l'influence d'une idée prédominante, l'intelligence rester inerte pour toute autre idée, les actes volontaires supprimés, la sensibilité abolie, les fonctions végétatives languissantes, et que M. Pierret n'hésite pas à interpréter par des phénomènes d'inhibition.

Une autre catégorie d'actes inhibitoires sous l'influence des centres psychiques comprend ceux qui résultent de l'exercice de la volonté.

Il s'agit encore ici de faits d'observation tout à fait courante, et cela nous dispensera d'y insister. Citons, comme exemples, l'arrêt volontaire de la respiration, l'arrêt volontaire de la toux. M. Brown-Séquard se plaît à raconter, à l'appui de l'influence inhibitoire puissante de la volonté, l'histoire des malades d'une salle d'hôpital cessant tous, et pour un temps assez long, de tousser, sur une menace du chirurgien au début de la visite.

Serait-on étonné de nous voir classer de tels faits dans la catégorie des actes d'inhibition ? N'y a-t-il pas cependant, si on les

examine de près, une véritable ressemblance et sans doute une grande analogie de mécanisme. Un mouvement automatique, tel que celui de la respiration, nullement volontaire à l'état ordinaire, est brusquement arrêté sous l'influence d'un ordre de la volonté ; n'y a-t-il pas là une incitation nerveuse partie d'un centre psychique (de volition) qui a sur le centre respiratoire une influence suspensive ? et tout porte à donner à cette influence le même nom qu'à celle qu'exerce une incitation venue d'un centre sensitif.

Inhibition par activité psycho-sensorielle.

Citons d'abord de remarquables résultats obtenus par Féré. Ce physiologiste a vu la force musculaire augmenter sous l'influence de sensations diverses ; mais il a observé que, lorsque les sensations sont de nature désagréable, c'est non pas une augmentation, mais une diminution de la force musculaire qui en résulte.

C'est ici que se place l'intéressante question des rapports entre les faits bien connus de l'hypnotisme et les phénomènes d'inhibition.

Il est clair que nous n'avons pas à entrer dans la description de ces faits ; notre but doit être uniquement de montrer en quoi ces phénomènes remarquables, établis par les recherches de Charcot, Ch. Richet, Féré, Bernheim, etc., se rapprochent de ceux que nous avons passés en revue jusqu'ici, et comment ils peuvent même, nous le répétons, être considérés comme une des plus solides bases de la conception des actions nerveuses inhibitoires. Nous nous bornerons à prendre quelques exemples remarquables.

Le moyen le plus fréquemment usité pour mettre un sujet en état d'hypnotisme est, on le sait, la fixation d'un objet brillant ou la convergence des axes visuels : chez des sujets prédisposés, un bruit brusque peut suffire. En un mot, c'est l'excitation d'un organe des sens (la vue en première ligne) qui a l'influence prépondérante pour déterminer cet état. Que se passe-t-il sous cette influence ? Laissons de côté les phénomènes accessoires et

ne signalons que l'abolition de la plus grande partie des facultés psychiques, de la volonté surtout, et l'abolition de la sensibilité générale. C'est donc là un fait d'inhibition des centres psychiques et des centres sensitifs par une activité sensorielle.

Ainsi donc, la production même de l'état hypnotique est en grande partie justiciable de l'interprétation par inhibition. Mais ce n'est pas tout, et certains phénomènes observés pendant cet état même sont plus remarquables peut-être encore sous ce rapport. C'est ainsi qu'une friction légère sur la peau d'un membre détermine la résolution et une sorte de paralysie des muscles sous-jacents (nous avons déjà mentionné ce fait dans la catégorie des cas d'inhibition motrice par impression sensitive).

Mais ce sont certains phénomènes de suggestion qui doivent être cités comme les plus remarquables exemples d'influence inhibitrice de l'idéation.

Les suggestions sont, on le sait, d'ordre très divers; celles qui nous intéressent sont :

Les suggestions sensorielles négatives. On suggère au sujet qu'il a perdu la faculté de voir une couleur, d'entendre un son déterminé; sous cette influence, le sujet ne reconnaîtra plus le rouge, par exemple, tout en restant impressionnable à toute autre couleur;

Les suggestions qui ont pour effet de faire cesser l'activité d'un groupe musculaire, soit qu'elles produisent une véritable impotence fonctionnelle, soit qu'elles provoquent la disparition d'une contracture;

Enfin certains troubles psychiques suggestifs. Un fait d'observation courante est l'influence de la suggestion, pendant le somnambulisme provoqué, sur l'état de la mémoire au réveil; on obtient facilement par suggestion que, après le réveil, le sujet ne garde pas le souvenir des faits qui viennent de se passer.

En résumé, nous venons de voir que l'inhibition se manifeste dans des centres nerveux de fonctions très diverses et sous des influences également très variées. L'irritation, que dans nos considérations générales nous avons dit être un caractère commun à tous les actes d'arrêt, a toujours pu être ramenée dans les cas que nous avons passés en revue à l'activité fonctionnelle, physiologique, de certains centres nerveux, dont il a été

possible de distinguer la nature : nous avons vu que l'excitation des centres sensitifs était une cause extrêmement puissante des actions d'arrêt ; nous avons vu que l'activité des centres psychiques pouvait, de même, produire des phénomènes d'inhibition, parfois aussi d'une très grande puissance. Tous ces cas peuvent se résumer en disant que de l'activité d'un centre nerveux (sensitif, d'idéation, etc.) part une incitation qui agit activement sur un autre centre (moteur, sensitif, psychique) pour produire en lui cet état particulier de nature inconnue, d'où résulte l'amoindrissement momentané de son activité, pour l'*inhiber*, en un mot.

CHAPITRE III.

INHIBITION CENTRALE PAR LÉSIONS DES CENTRES.

Il nous reste à mentionner une catégorie de cas remarquables, qui n'ont pu trouver place dans les chapitres précédents. Il s'agit d'expériences variées à l'infini par M. Brown-Séquard ayant toutes pour but de montrer qu'une lésion du système nerveux central détermine des symptômes, bien moins par la suppression d'action de la partie lésée que par une action irritative à distance, par inhibition en un mot.

Sans passer en revue tous les cas publiés par M. Brown-Séquard, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin, nous allons mentionner quelques-uns des plus intéressants ; en les classant suivant que les troubles nerveux observés ont trait à la sphère de la motricité, à la sphère de la sensibilité ou à la sphère psychique.

La première catégorie comprend un grand nombre de faits dans lesquels on voit une lésion plus ou moins profonde [portant sur un point quelconque du système nerveux central entraîner un trouble de mouvements dans des parties qui ont leur centre à une distance plus ou moins grande de la partie lésée. Ce sont d'abord quelques cas où une lésion profonde, interrompant une grande partie de la continuité du centre nerveux, produit une diminution des propriétés motrices, des parties situées en arrière de la lésion. Citons quelques exemples remarquables.

Après une section transversale du bulbe, M. Brown-Séquard a souvent vu la moelle cervicale, sur une certaine étendue en

arrière de cette section présenter, une remarquable diminution de son excitabilité.

Après l'écrasement de l'encéphale, il a vu, tandis que les membres postérieurs étaient animés de mouvements convulsifs extrêmement violents et donnaient des réflexes intenses, les membres antérieurs, au contraire, rester immobiles et ne pouvoir offrir de mouvements réflexes. De même un écrasement de la partie inférieure de la moelle dorsale, pratiqué par M. Brown-Séquard, a produit une perte du pouvoir réflexe des parties situées en arrière de la lésion.

Faisons immédiatement remarquer que nous sommes ici en présence de faits en apparence bien différents de ceux que nous avons étudiés jusqu'à présent.

Jusqu'ici nous avons des faits dans lesquels l'irritation provocatrice de l'inhibition suivait un nerf sensitif, allait mettre en activité un centre sensitif, puis de ce centre se propageait à un centre moteur; d'autres fois, au lieu d'un centre sensitif, c'était un centre psychique dont la mise en activité était la cause déterminante de l'inhibition. En un mot, nous nous sommes habitués à considérer l'irritation inhibitrice, dans tous les cas d'inhibition centrale envisagés jusqu'ici, comme résultant du fonctionnement pour ainsi dire physiologique (l'énergie pouvant en être il est vrai anormale), d'un centre déterminé; même dans le cas d'une action tout à fait anormale, tel qu'un traumatisme intense, on peut dire que des centres sensitifs ont été mis en activité, d'une façon énergique et brutale, il est vrai, mais par le procédé physiologique, par une impression apportée par un nerf centripète.

Ici, rien de pareil en apparence: un traumatisme violent qui interrompt la continuité d'un centre. Une pareille excitation des centres n'a rien de physiologique; il est impossible de dire que dans ces cas l'inhibition centrale résulte de la mise en activité physiologique (plus ou moins violente) de certains centres, encore moins de préciser quels sont les centres dont la mise en activité est la cause immédiate de l'inhibition. Tel est la considération qui nous a engagé à séparer ces cas de ceux que nous avons précédemment étudiés; nous avons tenu à ne la présenter qu'après avoir cité quelques exemples. Ce n'est pas à dire que

nous refusons aux faits cités plus haut, le nom d'actes d'inhibition ; nous présenterons plus loin quelques considérations à ce sujet.

Ce n'est pas seulement en arrière d'une lésion expérimentale des centres, mais encore en avant, qu'on peut observer un trouble des fonctions motrices. Voici deux expériences remarquables de M. Brown-Séquard :

Une hémisection de la moelle dorsale produit une diminution des mouvements volontaires du membre thoracique du même côté.

Une section de la moelle lombaire chez un oiseau affaiblit notablement le vol (Schiff). M. Brown-Séquard confirme ce fait et ajoute qu'il suffit pour produire ce résultat d'une lésion plus légère, de l'ablation d'une minime parcelle de substance grise à la région lombaire.

L'influence peut être beaucoup plus lointaine. Un des faits les plus frappants de M. Brown-Séquard est la diminution d'excitabilité de toute une moitié de l'encéphale (y compris les circonvolutions de la zone motrice), déterminée par une hémisection de la moelle du côté opposé. Chose remarquable, un trouble semblable d'excitabilité cérébrale peut être produit par une lésion beaucoup plus éloignée encore et à laquelle on ne se serait pas attendu à voir une pareille influence, par la section du sciatique (1). Une remarquable particularité de ces expériences est que, après la section d'un sciatique ou une hémisection de la moelle, la section du second nerf, l'achèvement de la section de la moelle ne modifient pas l'état de choses, le cerveau reste avec une excitabilité moindre du côté opposé à la première section.

D'après M. Brown-Séquard, ces faits, auxquels nous pourrions en joindre bien d'autres analogues, sont tous des faits d'inhibition. Une lésion profonde du centre est une cause d'irritation, qui, à distance, inhibe des centres moteurs.

Une telle influence peut être de longue durée, elle peut se prolonger plusieurs jours. Même il n'est pas nécessaire pour

(1) Nous trouvons ici un phénomène produit par la section d'un nerf, quoique dans un chapitre consacré aux lésions centrales ; mais quelle est la meilleure classification qui ne présente pas des cas de transition entre les diverses classes ; nous plaçons ici ce fait en raison de l'analogie de ses effets avec ceux des hémisections de la moelle.

qu'elle persiste que le centre inhibé reste en communication avec le point lésé d'où part l'irritation. M. Brown-Séguar*d* a vu souvent l'inhibition unilatérale des centres moteurs des muscles de l'aile du pigeon, sous l'influence d'une hémisection encéphalique persister après la décapitation, ce dont témoigne l'inégalité des mouvements rythmiques (de nature respiratoire, dit M. Brown-Séguar*d*) des deux côtés.

Citons maintenant quelques cas dans lesquels les troubles sont observés dans la sphère de la sensibilité, dans la sphère psychique ou dans lesquels les troubles sont de nature variée et complexe, et qui sont rangés également par M. Brown-Séguar*d* dans la catégorie des actes d'inhibition.

M. Brown-Séguar*d* a souvent vu, après une hémisection de la moelle déterminant, on le sait, de l'anesthésie du côté opposé et de l'hyperesthésie du côté, correspondant, une nouvelle hémisection à une hauteur différente et du côté opposé à la première rétablir la sensibilité de son côté et diminuer la sensibilité du côté où elle était auparavant exaltée, produire en un mot, dit M. Brown-Séguar*d*, le transfert de la sensibilité. Le même phénomène se produit, lorsque, après une hémisection de la moelle, on fait une section du sciatique du côté opposé. On peut rapprocher de ce fait, celui de la disparition d'une anesthésie produite par l'élongation du sciatique, sous l'influence de l'élongation de l'autre.

L'abaissement brusque de la tête d'un lapin détermine des troubles variés, parmi lesquels une anesthésie plus ou moins intense, de la résolution musculaire et les phénomènes que nous avons déjà signalés sous le nom d'arrêt des échanges.

On connaît les remarquables effets de la piqure du bulbeau lieu dit nœud vital de Flourens. Or, M. Brown-Séguar*d* attribue les effets d'une telle lésion non à la destruction d'un centre, mais à une irritation, agissant plus ou moins loin du point lésé pour produire diverses inhibitions (arrêt du cœur, de la respiration, perte de connaissance, trouble nutritif connu sous le nom d'arrêt des échanges: « Ce n'est pas, dit M. Brown-Séguar*d*, une « action d'un prétendu centre qui cesse; c'est une action qui est « produite. » Il donne pour preuve de cette interprétation, d'une part que le point dit nœud vital peut être enlevé sans déterminer

d'accident grave immédiat si l'on fait une lésion qui, commençant à une certaine distance de lui, ne l'aborde que graduellement ; d'autre part qu'on peut produire des effets analogues par une lésion portant sur un point un peu différent, une hémisection ou une simple piqûre de la moelle cervicale : c'est avec une telle lésion que M. Brown-Séquard a vu surtout se montrer ce qu'il appelle la syncope respiratoire, caractérisée par l'arrêt de la respiration (le cœur continuant à battre un certain temps), le sang rouge dans les veines, la mort sans asphyxie et sans agonie.

Nous bornons là ces exemples, et nous pouvons, d'ailleurs, en quelques propositions résumer les principales observations de M. Brown-Séquard, relativement aux phénomènes produits par des lésions expérimentales des centres (ou des sections nerveuses) ;

Une lésion (section, piqûre) portant sur un point quelconque du système nerveux central peut toujours provoquer des troubles de propriétés et de fonctions d'une autre partie des centres plus ou moins éloignée de la première.

Une telle influence est exercée par des lésions frappant une partie quelconque de l'encéphale sur les autres parties de l'encéphale et sur la moelle, par des lésions frappant une partie quelconque de la moelle sur le cerveau ou sur une autre partie de la moelle elle-même ; enfin par des sections de nerfs (notamment le sciatique) sur tout le système nerveux central. La manifestation de cette influence peut être l'arrêt d'un mouvement (arrêt de la respiration), la suppression des mouvements volontaires, l'affaiblissement du pouvoir réflexe, l'affaiblissement des centres sensitifs, la suppression des fonctions psychiques ; enfin l'affaiblissement ou la perte de la réaction des parties centrales aux excitants artificiels.

Lorsque la lésion est unilatérale, le plus souvent l'inhibition ne siège aussi que dans un côté (les parties homologues de l'autre côté étant d'ordinaire dynamogénées), mais sans relation constante avec le côté de la lésion.

Un des caractères les plus remarquables est que, lorsqu'une lésion est produite, déterminant certains phénomènes d'inhibition, une nouvelle lésion produit souvent la disparition des effets de la première, parfois leur transfert d'un côté à l'autre.

Nous avons dit dans notre introduction que c'était surtout à

propos de l'extension de la doctrine des actions d'arrêt à la catégorie de faits que nous venons de signaler que M. Brown-Séquard avait soulevé des résistances, que c'était surtout sur ce terrain qu'on avait longtemps hésité à s'engager avec lui et qu'on hésite encore à le suivre jusqu'au bout. C'est qu'en effet M. Brown-Séquard fait l'application de sa théorie, nous l'avons déjà fait entendre à de nombreux cas cliniques pour lesquels il se heurte aux idées arrêtées de l'école anatomo-pathologique. Il pense et enseigne depuis fort longtemps que dans la pathologie des centres nerveux on a toujours trop négligé les actions nerveuses irritatives à distance pour se restreindre au point de vue exclusif de la destruction de tissus ; que, dans une lésion des centres nerveux l'action morbide joue le plus souvent un plus grand rôle que l'absence d'action, et que c'est faire fausse route que de chercher toujours l'explication du symptôme dans la destruction d'une partie et de conclure du symptôme au rôle de la partie détruite. Nous devons dire ici que déjà avant M. Brown-Séquard, M. Chauveau avait émis un avis analogue, soutenant (Société des sc. médic. de Lyon, 1864), à propos d'une discussion sur l'aphasie et de quelques cas de lésions cérébrales limitées chez des animaux, que l'hémiplégie résultant d'une petite destruction de tissus par une hémorrhagie, est moins l'effet direct de cette destruction, que l'effet indirect de l'action de cette lésion sur d'autres parties des centres ; mais ne prononçant pas, bien entendu, le mot d'inhibition, ni celui d'action d'arrêt.

Il n'entre nullement dans notre cadre d'entreprendre une discussion d'anatomie pathologique et de clinique ; nous n'examinerons pas la question de savoir si l'opinion de M. Brown-Séquard mérite l'extension qu'il lui donne ; si, comme il le pense, les lésions encéphaliques ne produisent l'hémiplégie, l'anesthésie, l'amaurose, l'aphasie, la perte de connaissance que par le mécanisme des actions inhibitoires ; mais, convaincu que cette doctrine contient au moins une partie de la vérité, nous mentionnerons, en guise d'arguments, les faits suivants :

L'ablation des hémisphères cérébraux chez les animaux ne produit pas, on le sait, de troubles notables des mouvements, a, par conséquent, beaucoup moins d'effet sur les mouvements qu'une lésion minime (petite hémorrhagie, par exemple) qui dé-

termine l'hémiplégie (même chez les animaux, Chauveau).

Une hémiplégie étant produite par une hémisection encéphalique (du côté opposé à cette lésion), une nouvelle hémisection en arrière de la précédente fait passer l'hémiplégie de l'autre côté. (Brown-Séquard).

Une hémisection encéphalique accompagnée d'une section des cordons postérieurs à la partie inférieure de la partie dorsale de la moelle ayant déterminé une hyperesthésie d'un côté et une anesthésie de l'autre, une hémisection de la moelle (au même niveau que la section des cordons) du côté opposé à la lésion encéphalique fait passer à gauche (de son côté) l'hyperesthésie droite et à droite l'anesthésie gauche.

Un autre fait que M. Brown-Séquard se plaît à citer comme argument important en faveur de sa doctrine est le relâchement des sphincters que l'on observe dans certains cas d'affections cérébrales, en l'absence de toute lésion de la moelle.

Nous nous bornerons à ajouter que les paralysies hystériques et hypnotiques (par suggestion ou autres) constituent un important argument à l'appui de cette théorie, qu'il n'est pas permis de dédaigner : et que cette comparaison fait même hésiter à invoquer contre elle l'objection tirée de la longue durée des troubles nerveux qu'elle envisage.

En terminant ce chapitre, nous voulons revenir en quelques mots sur les caractères qui distinguent les cas expérimentaux que nous y avons envisagés et les différencient des faits qui ont fait l'objet de nos chapitres précédents. Jusqu'à quel point l'irritation traumatique résultant d'une section, d'une piqûre portant directement sur un point de l'axe encéphalo-médullaire est-elle comparable aux irritations d'ordre fonctionnelle, physiologique que nous avons vues précédemment être la cause déterminante des actes d'inhibition centrale ? Nous avons insisté déjà sur cette différence, et nous posons ici la question de savoir si elle est fondamentale et si elle doit nous engager à ne pas appeler du même nom des phénomènes qui seraient différents dans leur mécanisme et leur nature. Il est une considération sur laquelle nous avons longuement insisté et qui a sa place ici ; c'est celle qui avait trait à la comparaison du mécanisme de l'inhibition centrale et de l'inhibition périphérique. Nous avons dit

que, dans les cas d'inhibition centrale, ce qui est comparable au nerf d'arrêt de l'inhibition périphérique, c'est une fibre intercentrale, et nous avons montré cette fibre intercentrale servant de voie à l'irritation, qui, partant d'un centre sensitif, par exemple, va inhiber un centre moteur. Eh bien, de même qu'un nerf d'arrêt, comme le pneumogastrique, n'a pas besoin, pour manifester son action, d'arrêt, de recevoir du centre dont il dépend son incitation, mais produit exactement le même effet sur le cœur s'il est irrité par l'application expérimentale d'un excitant quelconque, de même on conçoit que la fibre intercentrale considérée, capable de produire une inhibition, lorsqu'un centre auquel elle fait suite entre en activité physiologique, soit capable aussi de produire la même inhibition si elle est stimulée par un excitant artificiel (galvanique ou *mécanique*) directement porté sur elle. Nous ne savons nullement s'il en est ainsi; nous ne savons pas si les lésions tumatiques dont nous avons parlé agissent en excitant des fibres ou des cellules nerveuses, mais il suffit de concevoir la possibilité d'un mécanisme tout à fait analogue à celui d'un cas qui est manifestement une action d'arrêt, pour qu'il soit permis de ranger sous le même nom, avec M. Brown-Séquard, ces phénomènes en apparence un peu différents, et pour qu'il soit logique de le faire en raison de l'analogie des effets.

Cependant une critique pourrait ici s'élever. On pourrait demander s'il est prouvé que l'atténuation des propriétés ou de l'activité d'un territoire central, conséquence d'une section faite à une certaine distance de lui, ne puisse pas être due à ce que la section aurait supprimé des voies par lesquelles le territoire troublé recevait auparavant une influence stimulante. Cette objection ne se confond nullement avec celle qui attribue tous les troubles de mouvements à la section de conducteurs moteurs. Elle a trait à la conception générale des influences dynamiques, pour ainsi dire, des territoires centraux les uns sur les autres, que nous retrouverons dans un instant.

CONCLUSIONS

Nous avons dit dans notre introduction comment était née l'idée d'action nerveuse d'arrêt. Nous avons dit qu'elle n'avait été d'abord admise que comme mode de fonctionnement spécial de certains nerfs centrifuges, puisqu'elle avait été étendue au système nerveux central, où, aux yeux de certains physiologistes, elle avait pris une extension considérable. Nous avons envisagé à part chacune des catégories d'inhibition, distinguées par les mots d'inhibition périphérique et d'inhibition centrale. Nous avons passé en revue, dans la première catégorie, quelques cas spéciaux, donnant un développement plus considérable à certaines actions d'arrêt que nous avons dit être des types et pouvoir peut-être servir de base à une interprétation générale des phénomènes d'inhibition; et, soit à propos de chaque cas, soit dans des considérations générales, nous avons dit dans quelle limite on pouvait se faire une idée des actions d'arrêt. Puis envisageant la catégorie des cas d'inhibition centrale, nous avons rencontré des faits beaucoup plus complexes, qu'il a cependant été possible de comparer aux cas précédents et de soumettre à des considérations analogues. Enfin, nous avons passé en revue quelques remarquables exemples de faits mis en lumière par M. Brown-Séquard, ayant trait aux effets à distance de lésions variées des centres nerveux, et nous avons dit que c'était la catégorie de faits, qui avait rencontré le plus de scepticisme, qui présentait en effet le plus de difficultés d'interprétation, et le moins d'analogie avec les cas typiques de notre première partie. Cependant, nous avons laissé entendre que nous reviendrions sur quelques-unes des difficultés que soulevaient ces faits.

Il est temps en effet, de jeter un coup d'œil en arrière et de chercher s'il est possible de présenter quelques considérations d'ensemble sur les actions nerveuses d'arrêt, sur leur importance dans le fonctionnement du système nerveux. Nous aurons

à mentionner à ce propos quelques manières de voir que nous avons négligées à dessein dans ce qui précède, afin de ne pas compliquer notre exposition et de donner plus de clarté à nos déductions.

MÉCANISME GÉNÉRAL DES ACTIONS D'ARRÊT.

Chaque fois que, à propos d'un cas particulier, nous avons voulu essayer une interprétation, nous nous sommes placés au point de vue d'une théorie spéciale. Il est temps de dire que l'inhibition n'est pas comprise de même par tous les physiologistes et de donner les raisons qui nous ont fait préférer l'interprétation dont il a plusieurs fois été question dans ce travail.

Signalons d'abord une idée que l'on a dû avoir lorsque, comme dans certains cas de M. Brown-Séquard, on observait une diminution d'activité dans une partie, un accroissement dans un autre. On a pu penser qu'il y avait pour ainsi dire déplacement de force nerveuse, dont le défaut en un point serait compensé par un excès ailleurs. Mais, si cette idée peut être considéré comme étant un commencement d'interprétation pour certains cas, elle ne saurait vraiment s'appliquer à d'autres.

D'ailleurs, même dans ces cas de lésion expérimentale des centres nerveux, il est loin d'être constant qu'un côté gagne en force ce que l'autre perd. En conséquence, ce semblant de théorie n'est pas même un commencement d'explication et elle n'est pas en harmonie avec les faits.

Une théorie qui, dans certains esprits, tend à prendre à cette heure une influence prépondérante, c'est celle qui considère l'inhibition comme un mode de réaction négative, comme on dit, d'un tissu à la réception d'une excitation. Un élément (nerveux ou musculaire) excité recevrait d'une seule et même excitation, deux influences contraires, une excitatrice, l'autre suspensive; et pourrait réagir, soit positivement, soit négativement suivant l'état dans lequel il se trouve au moment où il reçoit l'excitation. C'est ainsi, que l'excitation d'un nerf produit de la vaso-constriction, si les vaisseaux de la partie sont dilatés au moment où on l'excite et, dans le cas contraire, de la vaso-dilatation (exp. de Lépine).

C'est ainsi qu'un nerf dont l'excitation provoque une sécré-

tion peut, au contraire, arrêter cette sécrétion si on l'excite pendant le fonctionnement de la glande ; c'est ainsi que le pneumogastrique peut tantôt ralentir, tantôt accélérer le cœur ; que l'excitation du splanchnique produirait l'arrêt de l'intestin en mouvement et le mouvement de l'intestin au repos ; que le sympathique ne produit plus d'effet accélérateur sur le cœur déjà accéléré ; enfin on va jusqu'à citer la classique expérience de l'arrêt, sous l'influence de l'électricité, de la contraction d'un muscle de grenouille qui est mis en état de tétanos par l'excitation chimique de son nerf coupé.

Mais il nous semble qu'aucun de ces faits n'a la signification qu'on lui attribue. Pour les cas où on voit l'excitation d'un même nerf capable de produire deux effets contraires, il faudrait, pour que cela soit probant, qu'il fût d'abord établi que le nerf en question ne contient pas de fibres antagonistes, et c'est généralement le cas ; il ne répugne pas à la théorie contraire d'admettre que, suivant les circonstances, ce sera tel ou tel ordre de fibres qui se montreront les plus excitables. Pour le cas où il y a simplement suppression d'influence d'un nerf lorsque l'organe se trouve, au moment de l'excitation de ce nerf, précisément dans l'état que ce nerf doit provoquer, il n'est pas étonnant que l'effet soit nul, du moins inappréciable ; il n'est pas étonnant, par exemple, que le cœur, fortement ralenti par le froid, ne soit plus ralenti par l'excitation du vague, pas plus qu'on ne doit être surpris que cet organe, dans un rythme rapide, devienne pour ainsi dire insensible à l'excitation des fibres accélératrices. Quant à l'action du sympathique cervical qui se traduit par un ralentissement considérable de la sécrétion salivaire provoquée par la pilocarpine, pourquoi ne pas admettre que l'effet vaso-constricteur est ici prédominant, de même qu'il prédomine lorsque l'excitation de ce nerf, agissant sur la glande normale, ne lui fait sécréter qu'une très petite quantité de salive ; il est tout naturel que lorsque cette action atteint la glande en suractivité, on soit surtout frappé de la forte diminution de la sécrétion. Quant à l'exemple du muscle de grenouille, il n'a que fort peu de rapport avec cette question. Ce courant électrique qui, appliqué sur le nerf, supprime la contraction musculaire provoquée par une excitation chimique.

agit en fermant le passage pour ainsi dire à celle-ci en vertu de la résistance de l'anélectrotonus.

Parmi les physiologistes qui ont particulièrement soutenu cette théorie, citons MM. Beaunis et Heidenhain. M. Beaunis, dans un travail d'ensemble sur les actions d'arrêt, exprime l'opinion que le même élément reçoit de toute excitation deux influences contraires, l'une excitatrice ou positive, l'autre suspensive ou négative, et que l'effet final de tout acte nerveux est toujours la résultante de ces deux poussées en sens contraire.

M. Heidenhain, à propos des expériences mentionnées plus haut sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale, pense qu'un centre nerveux est constamment le siège de deux processus contraires et que, lorsque lui arrive une excitation, elle stimule davantage le processus, qui, à ce moment, était dominé par l'autre, ou, si l'on veut, modère l'action du processus prédominant au moment où elle se présente.

Nous avons dit qu'une telle interprétation tendait à gagner la faveur de beaucoup d'esprits, et M. François-Franck n'est pas éloigné de penser que les mêmes conducteurs nerveux puissent, en effet, exercer une action tantôt positive, tantôt négative, suivant l'état momentané des organes qu'ils abordent.

Dans une communication faite au Congrès de Copenhague, Gaskell, à propos de l'action du pneumogastrique sur le cœur, a émis relativement au mécanisme général de l'inhibition des idées qui, en partie se rapprochent, en partie diffèrent des précédentes. Il ne pense pas que, du moins pour le cœur, la même fibre nerveuse puisse être pour le muscle tantôt modératrice, tantôt accélératrice, il croit en un mot à l'existence de fibres modératrices spéciales; mais il pense que ces fibres nerveuses exercent sur la fibre musculaire une influence inhibitoire. Le point commun à cette théorie et à la précédente, c'est que, pour l'une et pour l'autre, le muscle lui-même est le siège d'un phénomène qui peut porter le nom d'inhibition. La seule expérience qui puisse être probante en ce sens consisterait à montrer l'action de fibres du vague qui iraient au muscle sans passer par des cellules ganglionnaires; il est vrai que M. Gaskell pense que l'excitation appliquée directement sur une partie du muscle privé de cellules agit (diastole locale de Rossbach) en exci-

tant les extrémités terminales du vague qui manifestent alors leur influence d'arrêt sur la fibre musculaire. Mais de nombreux physiologistes contestent fortement aujourd'hui que ce phénomène étudié par Rosbach soit assimilable à l'arrêt du cœur en diastole sous l'influence du pneumogastrique.

L'opinion soutenue par M. Gaskell nous paraît donner lieu à objection suivante : si la fibre musculaire est troublée dans ses propriétés, si elle-même est inhibée, comment peut-elle répondre facilement aux excitants électriques qu'on fait agir à ce moment sur elle ; et si ce trouble de propriété ne l'empêche pas de répondre à l'excitation électrique, comment donc l'empêche-t-il de répondre à l'excitation physiologique apportée par les nerfs accélérateurs qui, dans l'opinion de Gaskell, ne sont pas atteints par l'action du vague ?

Enfin la dernière théorie (incomplète, bien entendu) est celle à laquelle nous avons plusieurs fois fait allusion, ce qui nous dispense de lui donner ici de longs développements. C'est celle d'après laquelle l'inhibition est un phénomène qui n'a son siège que dans des éléments nerveux. Lorsqu'on voit une impression centripète arrêter les mouvements de la respiration, il est tout naturel d'admettre que cette impression a déterminé dans le centre de ces mouvements un trouble qu'on appelle inhibition ; les fibres motrices qui partent de ce centre cessent de porter aux muscles l'influx moteur. Lorsqu'on voit qu'une impression analogue peut arrêter le cœur, c'est-à-dire, en somme, produire un effet tout à fait analogue sur un autre organe, n'est-il pas tout à fait rationnel de penser que ces deux arrêts doivent s'opérer par le même mécanisme, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'un centre, et comme, toutefois, on constate qu'une excitation portée sur un nerf centrifuge, le pneumogastrique, produit l'arrêt du cœur, comme, d'autre part, on trouve à la terminaison de ce nerf dans le cœur des amas de cellules nerveuses, on est logiquement amené à conclure que c'est dans ce centre périphérique que s'opère l'acte qui dans le premier cas s'exerçait dans le centre, c'est-à-dire l'inhibition. *En fait*, la discussion des phénomènes que nous avons observés pour le cœur nous a conduit à donner comme l'hypothèse la plus probable que l'action du pneumogastrique s'exerce par l'intermédiaire de l'appareil ganglion-

naire et non directement sur le muscle. En résumé, nous admettons, sinon comme une vérité démontrée, du moins comme l'hypothèse la plus probable, celle qu'on pourrait résumer dans les termes suivants : les éléments nerveux seuls sont le siège d'un acte spécial, inconnu dans son essence, auquel il est peut-être bon de réserver le nom d'inhibition ; un élément nerveux est inhibé par l'activité d'un autre. Toute inhibition paraît se réduire à l'effet de la fusion dans un élément nerveux (probablement dans tous les cas une cellule nerveuse) de deux excitations amenées par des voies différentes et qui tendent à s'annuler.

ROLE GÉNÉRAL DES ACTIONS D'ARRÊT.

Nous distinguerons sous ce titre deux points de vue différents : le rôle des actions d'arrêt dans le fonctionnement des appareils périphériques ; leur rôle dans le fonctionnement du système nerveux central.

Rôle des actions d'arrêt dans le fonctionnement des appareils périphériques.

Nous serons très bref sur ce sujet parce que, à l'occasion de l'étude que nous avons faite des actions d'arrêt dans l'appareil circulatoire (cœur et vaisseaux), dans l'appareil glandulaire et dans l'appareil digestif, nous avons déjà proposé quelques considérations sur ce point. Nous ne reviendrons donc pas sur le rôle extrêmement important que jouent ces actions dans le maintien de l'équilibre général de la circulation, dans la satisfaction des besoins intermittents et impérieux de certains organes en suractivité ; nous ne reviendrons pas non plus sur le rôle des actions d'arrêt pour la circulation des matières dans l'appareil digestif ; mais nous croyons devoir placer ici, comme considération vraiment applicable à la généralité des cas, cette vue que les actions d'arrêt qui se passent dans les appareils périphériques (quel qu'en soit le mécanisme nerveux, périphérique ou central, l'effet est le même) ont pour résultat une économie de force. Il aurait pu exister un mécanisme tout autre : chaque fois

qu'il y aurait eu une résistance à vaincre, les forces opposées à elle auraient pu croître jusqu'à lui être supérieures ; chaquefois qu'il y aurait eu un acte à modérer les résistances à cet acte auraient grandi jusqu'à le vaincre ; en d'autres termes, la lutte contre une force aurait pu se faire par l'accroissement des forces antagonistes. Au lieu de cela, lorsque dans les appareils où nous avons signalé des actions d'arrêt, deux forces sont en présence et que l'une doit vaincre l'autre, ce n'est pas uniquement la première qui croît, c'est la seconde qui décroît en vertu d'une activité spéciale du système nerveux ; et nous n'avons pas besoin de redire que le travail s'en trouve facilité, la force économisée.

*Rôle des actions d'arrêt dans le fonctionnement général
du système nerveux central.*

Ici se présente une conception fort importante à laquelle nous avons fait une courte allusion dans notre introduction, mais que dans les développements qui ont suivi, nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner, c'est la conception des *centres d'arrêt*. Nous avons dit au début de ce travail qu'un des principaux caractères des actions d'arrêt était qu'elles ont toujours pour cause déterminante immédiate une stimulation nerveuse active ; mais nous avons dit aussi et les détails ultérieurs ne sont pour ainsi dire que le développement de cette idée, que cette activité nerveuse pouvait être d'ordre très varié : or, on peut se demander si cette activité ne peut pas résider dans des centres spéciaux dont le rôle serait précisément d'exercer sur d'autres une influence d'arrêt. Cette hypothèse a été vivement soutenue par Setchenow, dont l'opinion était basée surtout sur les effets qui résultent pour le pouvoir réflexe de la moelle de la rupture des communications avec l'encéphale. On sait qu'une pareille opération accroît considérablement ce pouvoir réflexe. Or, plusieurs physiologistes, notamment Setchenow en ont conclu qu'il devait y avoir quelque part dans l'encéphale un territoire qui joue par rapport à la moelle le rôle de centre d'arrêt, dont l'activité, à l'état normal, modère le fonctionnement, notamment le pouvoir réflexe des centres médullaires, et dont la

suppression, par section de la moelle cervicale, aurait pour effet l'exaltation de ce pouvoir réflexe privé de son frein normal. Setchenow a cherché à localiser ce prétendu centre d'arrêt, et il lui a assigné pour siège la couche optique, affirmant que l'excitation de ce centre modère le pouvoir réflexe de la moelle.

Cette opinion a été souvent contredite : M. Vulpian a objecté qu'elle était inconciliable avec le résultat de l'expérience qui consiste, après avoir fait une section de la moelle cervicale, à faire une autre section plus bas ; dans ces conditions, on observe, comme l'a indiqué Schiff, un nouvel accroissement de l'excitabilité de la moelle située en arrière de la seconde section. M. Vulpian objecte encore divers autres résultats expérimentaux et conclut qu'il n'y a pas plus de raison d'admettre avec Setchenow un centre d'arrêt dans la couche optique qu'il n'y en aurait de supposer des centres d'arrêt échelonnés sur toute la hauteur de la moelle épinière.

Nous ne voulons pas passer en revue les hypothèses qui ont été proposées pour remplacer celle de Setchenow dans l'interprétation de l'accroissement du pouvoir réflexe de la moelle séparée de l'encéphale ; mais nous dirons qu'il tend à s'établir une conception qui rendrait compte de ce phénomène, c'est à savoir que les divers centres pourraient exercer les uns sur les autres des influences inhibitoires. Il n'y aurait pas de centres d'arrêt au sens habituel du mot, c'est-à-dire des centres qui auraient pour rôle, pour usage, d'exercer sur d'autres une influence inhibitoire ; mais un centre donné aurait son usage propre et, comme rôle accessoire, celui d'influencer les autres dans le sens de l'inhibition. On s'expliquerait ainsi facilement les résultats expérimentaux qui précèdent, si les centres encéphaliques exercent constamment sur les centres médullaires une influence inhibitoire et si les diverses parties de la moelle exercent de pareilles influences les unes sur les autres. Cela est en désaccord avec les idées de M. Brown-Séquard ; pour lui une exagération du pouvoir réflexe produite par une section de la moelle est un effet dynamogénique. La conception est tout autre ; tandis que M. Brown-Séquard insiste plus que personne sur les actions inhibitoires et dynamogéniques exercées par des irritations accidentelles, anormales, c'est-à-dire qu'il fait jouer un rôle immense à ces

actions en dehors du fonctionnement physiologique, l'autre conception, sans nier que de telles influences soient en jeu dans les cas d'irritation anormale, tend à faire jouer un plus grand rôle que M. Brown-Séquard lui-même, à la notion d'action inhibitoire qui est pourtant née de lui, dans le fonctionnement *physiologique* du système nerveux central. Ces deux conceptions aboutissent à une interprétation radicalement opposée des expériences auxquelles nous faisons allusion. Tandis que, dans l'idée de M. Brown-Séquard, une section du centre nerveux modifie le fonctionnement des parties plus ou moins éloignées par une influence dynamique résultant de l'irritation anormale; dans l'opinion contraire, les effets d'une telle lésion peuvent aussi tenir à ce qu'elle interrompt des fibres qui, à l'état normal, apportent à la partie dont l'activité est modifiée une influence stimulante ou inhibitrice. Dans une telle expérience, un territoire nerveux montre-t-il son excitabilité amoindrie, on peut dire avec M. Brown-Séquard que du lieu de la section part une irritation qui l'inhibe, on peut dire au contraire que la section a interrompu des fibres qui, à l'état normal, apportaient au centre considéré une action stimulante; d'un autre côté, l'activité d'un centre est-elle exaltée au-dessous d'une section, on peut penser, ou bien que cette lésion a une influence dynamogénique, ou bien qu'elle a interrompu des fibres qui, à l'état normal, apportaient au centre considéré une influence inhibitrice.

Les expériences que nous avons mentionnées dans un chapitre précédent, montrant l'influence des sensations sur l'activité des centres, notamment sur le pouvoir réflexe, même sur l'excitabilité des circonvolutions motrices (Bubnoff et Heidenhain), bien mieux encore les considérations que nous avons présentées relativement aux actions inhibitoires exercées par la mise en activité des centres psychiques, donnent de solides arguments à cette hypothèse qu'à l'état normal, diverses parties des centres exercent sur d'autres une influence inhibitrice, sans être préposées à cet usage et tout en fonctionnant pour leur propre compte: en sorte que, si cette théorie arrivait à se confirmer et à se généraliser, il faudrait dire que tout centre peut, à un moment de son fonctionnement, être un centre d'arrêt pour un autre. C'est la conclusion générale qui nous paraît ressortir de cette étude;

et nous pensons avec M. François-Franck que les actions nerveuses d'arrêt ont, dans le fonctionnement du système nerveux central, une importance de premier ordre capital au point de vue de l'équilibre général de ce système.

Nous arrivons donc à la conception de la généralisation des actions inhibitoires, non pas seulement au sens où l'entend M. Brown-Séquard, celui d'une influence extrêmement puissante qu'amènent de telles actions dans tous les cas d'irritation anormale portée sur un point quelconque du système nerveux, mais encore en ce sens que pour employer une expression dont nous nous sommes déjà servi, chaque fois qu'une force doit se manifester en un point du système nerveux central ou dans un organe périphérique, le mécanisme des actions d'arrêt facilite son développement et la manifestation de ses effets en atténuant les influences antagonistes.



